

Dowody na związek między chorobą koronawirusową-19 a narażeniem na promieniowanie o częstotliwości radiowej z komunikacji bezprzewodowej, w tym 5G

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC8580522/?fbclid=IwAR3hNsQ2dxXHmOfV1Us60s6q3oQ6toZKLU1bKs7OorU5WcT6NWCG7nAUKLs>

Tło i cel:

Polityka zdrowia publicznego dotycząca choroby koronawirusowej (COVID-19) koncentrowała się na koronawirusie zespołu ostrej ostrej niewydolności oddechowej 2 (SARS-CoV-2) i jego wpływie na zdrowie ludzkie, podczas gdy czynniki środowiskowe zostały w dużej mierze zignorowane. Rozważając triadę epidemiologiczną (agent-gospodarz-środowisko) mającą zastosowanie do wszystkich chorób, zbadaliśmy możliwy czynnik środowiskowy pandemii COVID-19: promieniowanie o częstotliwości radiowej otoczenia z systemów komunikacji bezprzewodowej, w tym mikrofal i fal milimetrowych. SARS-CoV-2, wirus, który spowodował pandemię COVID-19, pojawił się w Wuhan w Chinach wkrótce po wdrożeniu ogólnomiejskiego promieniowania (piąta generacja [5G] promieniowania komunikacji bezprzewodowej [WCR]) i szybko rozprzestrzenił się na całym świecie, początkowo wykazując statystyczną korelację społeczeństw międzynarodowym z niedawno utworzonymi sieciami 5G.

W tym badaniu przeanalizowaliśmy recenzowaną literaturę naukową na temat szkodliwych skutków biologicznych WCR i zidentyfikowaliśmy kilka mechanizmów, dzięki którym WCR mógł przyczynić się do pandemii COVID-19 jako toksyczny kofaktor środowiskowy. Przekraczając granice między dyscyplinami biofizyki i patofizjologii, przedstawiamy dowody, że WCR może: (1) powodować zmiany morfologiczne w erytrocytach, w tym tworzenie echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do hiperkoagulacji; (2) zaburzać mikrokrążenie i obniżają poziom erytrocytów i hemoglobiny nasilając hipoksję; (3) nasilają dysfunkcję układu odpornościowego, w tym immunosupresję, autoimmunizację i

hiperzapalenie; (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca przeanalizowaliśmy recenzowaną literaturę naukową na temat szkodliwych skutków biologicznych WCR i zidentyfikowaliśmy kilka mechanizmów, dzięki którym WCR mógł przyczynić się do pandemii COVID-19 jako toksyczny kofaktor środowiskowy. Przekraczając granice między dyscyplinami biofizyki i patofizjologii, przedstawiamy dowody, że WCR może: (1) powodować zmiany morfologiczne w erytrocytach, w tym tworzenie echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do hiperkoagulacji; (2) zaburzać mikrokążenie i obniżają poziom erytrocytów i hemoglobiny nasilając hipoksję; (3) nasilają dysfunkcję układu odpornościowego, w tym immunosupresję, autoimmunizację i hiperzapalenie; (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca przeanalizowaliśmy recenzowaną literaturę naukową na temat szkodliwych skutków biologicznych WCR i zidentyfikowaliśmy kilka mechanizmów, dzięki którym WCR mógł przyczynić się do pandemii COVID-19 jako toksyczny kofaktor środowiskowy.

Przekraczając granice między dyscyplinami biofizyki i patofizjologii, przedstawiamy dowody, że WCR może: (1) powodować zmiany morfologiczne w erytrocytach, w tym tworzenie echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do hiperkoagulacji; (2) zaburzać mikrokążenie i obniżają poziom erytrocytów i hemoglobiny nasilając hipoksję; (3) nasilają dysfunkcję układu odpornościowego, w tym immunosupresję, autoimmunizację i hiperzapalenie; (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca przedstawiamy dowody, że WCR może: (1) powodować zmiany morfologiczne w erytrocytach, w tym tworzenie echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do hiperkoagulacji; (2) zaburzać mikrokążenie i obniżają poziom erytrocytów i hemoglobiny nasilając hipoksję; (3) nasilają dysfunkcję układu odpornościowego, w tym immunosupresję, autoimmunizację i hiperzapalenie; (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca przedstawiamy dowody, że WCR może: (1) powodować zmiany morfologiczne w erytrocytach, w tym tworzenie

echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do hiperkoagulacji; (2) zaburzają mikrokrażenie i obniżają poziom erytrocytów i hemoglobiny nasilając hipoksję; (3) nasilają dysfunkcję układu odpornościowego, w tym immunosupresję, autoimmunizację i hiperzapalenie; (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca (4) zwiększają komórkowy stres oksydacyjny i produkcję wolnych rodników, co prowadzi do uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) wzrost wewnątrzkomórkowego Ca²⁺ niezbędne do wejścia, replikacji i uwalniania wirusa, oprócz promowania szlaków prozapalnych; oraz (6) pogorszyć arytmie serca i zaburzenia serca.

Znaczenie dla pacjentów:

Krótko mówiąc, WCR stał się wszechobecnym stresorem środowiskowym, który naszym zdaniem mógł przyczynić się do niekorzystnych wyników zdrowotnych pacjentów zakażonych SARS-CoV-2 i zwiększyć nasilenie pandemii COVID-19. Dlatego zalecamy, aby wszyscy ludzie, szczególnie ci cierpiący na zakażenie SARS-CoV-2, zmniejszyli swoją ekspozycję na WCR tak bardzo, jak jest to rozsądnie osiągalne, **dopóki dalsze badania nie wyjaśnią lepiej ogólnoustrojowych skutków zdrowotnych związanych z przewlekłą ekspozycją na WCR.**

Słowa kluczowe: COVID-19, koronawirus, choroba koronawirusowa-19, zespół ostrej niewydolności oddechowej, koronawirus 2, **stres elektromagnetyczny, pola elektromagnetyczne, czynnik środowiskowy, mikrofała, fala milimetrowa, pandemia, zdrowie publiczne, częstotliwość radiowa, częstotliwość radiowa, łączność bezprzewodowa**

1. Wstęp

1.1. Tło

Choroba koronawirusa 2019 (COVID-19) jest przedmiotem międzynarodowej polityki zdrowia publicznego od 2020 roku. Pomimo bezprecedensowych protokołów zdrowia publicznego mających na celu stłumienie pandemii, liczba przypadków COVID-19 nadal rośnie. Proponujemy ponowną ocenę naszych strategii zdrowia publicznego.

Według Centrum Kontroli i Prewencji Chorób (CDC) najprostszym modelem przyczynowym choroby jest triada epidemiologiczna składająca się z trzech interaktywnych czynników: **czynnika (patogenu), środowiska i stanu zdrowia żywiciela** [1]. Prowadzone są szeroko zakrojone badania nad czynnikiem, koronawirusem zespółu ostrej niewydolności oddechowej 2 (SARS-CoV-2). Wyjaśniono czynniki ryzyka, które sprawiają, że gospodarz jest bardziej podatny na zachorowanie. **Jednak czynniki środowiskowe nie zostały wystarczająco zbadane.** W tym artykule zbadaliśmy rolę promieniowania komunikacji bezprzewodowej (WCR), szeroko rozpowszechnionego stresora środowiskowego.

Badamy dowody naukowe sugerujące możliwy związek między COVID-19 a promieniowaniem o częstotliwości radiowej związanym z technologią komunikacji bezprzewodowej, w tym piątą generacją (5G) technologii komunikacji bezprzewodowej, zwanej odtąd WCR. WCR został już uznany za formę zanieczyszczenia środowiska i stresora fizjologicznego [2]. Ocena potencjalnie szkodliwych skutków zdrowotnych WCR może mieć kluczowe znaczenie dla opracowania skutecznej, racjonalnej polityki zdrowia publicznego, która może pomóc w przyspieszeniu zwalczania pandemii COVID-19. **Ponadto, ponieważ jesteśmy u progu ogólnoswiatowego wdrożenia 5G, niezwykle ważne jest rozważenie możliwych szkodliwych skutków zdrowotnych WCR, zanim opinia publiczna zostanie potencjalnie poszkodowana.**

5G to protokół, który będzie wykorzystywał pasma wysokich częstotliwości i szerokie pasma widma elektromagnetycznego w ogromnym zakresie częstotliwości radiowych od 600 MHz do prawie 100 GHz, który obejmuje fale milimetrowe (>20 GHz), oprócz obecnie używanej trzeciej generacji (3G) i pasma mikrofalowej czwartej generacji (4G) długoterminowej ewolucji (LTE). Przydziały widma częstotliwości 5G różnią się w zależności od kraju. Skoncentrowane, impulsowe wiązki promieniowania będą emitowane z nowych stacji bazowych i anten z układem fazowym, umieszczonych w pobliżu budynków, za każdym razem, gdy osoby uzyskują dostęp do sieci 5G. Ponieważ te wysokie częstotliwości są silnie pochłaniane przez atmosferę, a zwłaszcza podczas deszczu, zasięg nadajnika jest ograniczony do 300 metrów. Dlatego 5G wymaga, aby stacje bazowe i anteny były znacznie gęściej rozmieszczone niż poprzednie generacje. Plus, satelity w kosmosie będą emitować pasma 5G na całym świecie, aby stworzyć bezprzewodową sieć na całym świecie.

Nowy system wymaga zatem znacznego zagęszczenia infrastruktury 4G, a także nowych anten 5G, które mogą radykalnie zwiększyć ekspozycję populacji na WCR zarówno wewnątrz konstrukcji, jak i na zewnątrz. Planuje się wystrzelenie na orbitę około 100 000 satelitów emitujących. Infrastruktura ta znacząco zmieni światowe środowisko elektromagnetyczne do bezprecedensowego poziomu i może spowodować nieznane konsekwencje dla całej biosfery, w tym dla ludzi. Nowa infrastruktura będzie obsługiwać nowe urządzenia 5G, w tym telefony komórkowe 5G, routery, komputery, tablety, pojazdy autonomiczne, komunikację maszyna-maszyna oraz Internet Rzeczy. Nowy system wymaga zatem znacznego zagęszczenia infrastruktury 4G, a także nowych anten 5G, które mogą radykalnie zwiększyć ekspozycję populacji na WCR zarówno wewnątrz konstrukcji, jak i na zewnątrz. Planuje się wystrzelenie na orbitę około 100 000 satelitów emitujących. Infrastruktura ta znacząco zmieni światowe środowisko elektromagnetyczne do bezprecedensowego poziomu i może spowodować nieznane konsekwencje dla całej biosfery, w tym dla ludzi. Nowa infrastruktura będzie obsługiwać nowe urządzenia 5G, w tym telefony komórkowe 5G, routery, komputery, tablety, pojazdy autonomiczne, komunikację maszyna-maszyna oraz Internet Rzeczy. Nowy system wymaga zatem znacznego zagęszczenia infrastruktury 4G, a także nowych anten 5G, które mogą radykalnie zwiększyć ekspozycję populacji na WCR zarówno wewnątrz konstrukcji, jak i na zewnątrz. Planuje się wystrzelenie na orbitę około 100 000 satelitów emitujących.

Infrastruktura ta znacząco zmieni światowe środowisko elektromagnetyczne do bezprecedensowego poziomu i może spowodować nieznane konsekwencje dla całej biosfery, w tym dla ludzi. Nowa infrastruktura będzie obsługiwać nowe urządzenia 5G, w tym telefony komórkowe 5G, routery, komputery, tablety, pojazdy autonomiczne, komunikację maszyna-maszyna oraz Internet Rzeczy. Planuje się wystrzelenie na orbitę tysięcy emitujących satelitów. **Infrastruktura ta znacząco zmieni światowe środowisko elektromagnetyczne do bezprecedensowego poziomu i może spowodować nieznane konsekwencje dla całej biosfery, w tym dla ludzi.** Nowa infrastruktura będzie obsługiwać nowe urządzenia 5G, w tym telefony komórkowe 5G, routery, komputery, tablety, pojazdy autonomiczne, komunikację maszyna-maszyna oraz Internet Rzeczy. Planuje się wystrzelenie na orbitę tysięcy emitujących satelitów. Infrastruktura ta znacząco zmieni światowe środowisko elektromagnetyczne do bezprecedensowego poziomu i może spowodować nieznane konsekwencje dla całej biosfery, w tym dla ludzi. Nowa infrastruktura będzie obsługiwać nowe urządzenia 5G, w tym telefony komórkowe 5G, routery, komputery, tablety, pojazdy autonomiczne, komunikację maszyna-maszyna oraz Internet Rzeczy.

Globalny standard branżowy dla 5G jest wyznaczany przez 3G Partnership Project (3GPP), który jest terminem zbiorczym dla kilku organizacji opracowujących standardowe protokoły dla telekomunikacji mobilnej. Standard 5G określa wszystkie kluczowe aspekty technologii, w tym między innymi przydział widma częstotliwości, formowanie wiązki, sterowanie wiązką, multipleksowanie zwielokrotnionych wejść, wiele wyjść, a także schematy modulacji. 5G będzie wykorzystywać od 64 do 256 anten na krótkich dystansach, aby obsługiwać praktycznie jednocześnie dużą liczbę urządzeń w obrębie komórki. Najnowszy sfinalizowany standard 5G, wydanie 16, jest skodyfikowany w opublikowanym przez 3GPP raporcie technicznym TR 21.916 i można go pobrać z serwera 3GPP pod adresem <https://www.3gpp.org/specifications>. Inżynierowie twierdzą, że 5G zaoferuje wydajność do 10 razy większą niż obecne sieci 4G [3].

COVID-19 rozpoczął się w Wuhan w Chinach w grudniu 2019 r., wkrótce po tym, jak ogólnomiejskie 5G „użyło”, czyli stało się systemem operacyjnym, 31 października 2019 r. Epidemia COVID-19 wkrótce pojawiła się w innych obszarach, w których 5G również

przynajmniej częściowo wdrożony, w tym w Korei Południowej, północnych Włoszech, Nowym Jorku, Seattle i Południowej Kalifornii. W maju 2020 r. Mordachev [4] odnotował statystycznie istotną korelację między natężeniem promieniowania o częstotliwości radiowej a śmiertelnością z powodu SARS-CoV-2 w 31 krajach na całym świecie.

Podczas pierwszej fali pandemii w Stanach Zjednoczonych przypadki i zgony związane z COVID-19 były statystycznie wyższe w stanach i dużych miastach z infrastrukturą 5G w porównaniu ze stanami i miastami, które jeszcze nie miały tej technologii [5].

Istnieje duża liczba recenzowanej literatury od czasów przed II wojną światową na temat biologicznych skutków WCR, które wpływają na wiele aspektów naszego zdrowia. Analizując tę literaturę, znaleźliśmy przecięcia między patofizjologią SARS-CoV-2 a szkodliwymi skutkami biologicznymi ekspozycji na WCR. Tutaj przedstawiamy dowody sugerujące, że WCR był możliwym czynnikiem przyczyniającym się do zaostrzenia COVID-19.

1.2. Omówienie COVID-19

Obraz kliniczny COVID-19 okazał się bardzo zmienny, z szerokim zakresem objawów i zmiennością w zależności od przypadku. Według CDC wczesne objawy choroby mogą obejmować między innymi ból gardła, ból głowy, gorączkę, kaszel, dreszcze. Na późniejszym etapie mogą wystąpić cięższe objawy, w tym duszność, wysoka gorączka i silne zmęczenie. Opisano również neurologiczne następstwa utraty smaku i węchu.

Ing i in . [6] Stwierdzili, że 80% osób dotkniętych chorobą ma łagodne objawy lub nie ma ich wcale, ale starsze populacje i osoby z chorobami współistniejącymi, takimi jak nadciśnienie, cukrzyca i otyłość, mają większe ryzyko ciężkiej choroby [7]. Zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) może szybko wystąpić [8] i powodować ciężką duszność, ponieważ komórki śródbłonna wyściełające naczynia krwionośne i komórki nabłonkowe wyściełające drogi oddechowe tracą swoją integralność, a płyn bogaty w białko wycieka do sąsiednich worków powietrznych. COVID-19 może powodować niewystarczające poziomy tlenu (niedotlenienie),

które zaobserwowano nawet u 80% pacjentów oddziałów intensywnej terapii (OIOM) [[9](#)] wykazujące niewydolność oddechową. Obserwowano obniżone natlenienie i podwyższony poziom dwutlenku węgla we krwi pacjentów, chociaż etiologia tych obserwacji pozostaje niejasna.

U pacjentów z zapaleniem płuc SARS-CoV-2 obserwowano masywne uszkodzenia oksydacyjne płuc w obszarach zmętnienia przestrzeni powietrznej udokumentowane na radiogramach klatki piersiowej i tomografii komputerowej (CT) [[10](#)]. **Ten stres komórkowy może wskazywać raczej na etiologię biochemiczną niż wirusową** [[11](#)].

Ponieważ rozsiany wirus może przyczepiać się do komórek zawierających receptor enzymu konwertującego angiotensynę 2 (ACE2); **może rozprzestrzeniać się i uszkadzać narządy i tkanki miękkie w całym ciele, w tym między innymi płuca, serce, jelita, nerki, naczynia krwionośne, tłuszcz, jądra i jajniki. Choroba może nasilać ogólnoustrojowy stan zapalny i wywoływać stan nadkrzepliwości. Bez antykoagulacji, wewnątrznaczyniowe skrzepy krwi mogą być niszczące** [[12](#)].

U pacjentów z COVID-19 określanych jako „długociągacze”, objawy mogą nasilać się i słabnąć przez kilka miesięcy [[13](#)]. **Skrócenie oddechu, zmęczenie, ból stawów i ból w klatce piersiowej mogą stać się trwałymi objawami.** Opisano również poinfekcyjne **zamglenie mózgu, arytmie serca i nadciśnienie tętnicze** o nowym początku. Długotrwałe przewlekłe powikłania COVID-19 definiuje się jako dane epidemiologiczne gromadzone w czasie.

Ponieważ **nasze rozumienie COVID-19 wciąż ewoluuje**, czynniki środowiskowe, w szczególności te związane z polami elektromagnetycznymi komunikacji bezprzewodowej, pozostają niezbadanymi zmiennymi, które mogą przyczyniać się do choroby, w tym jej ciężkości u niektórych pacjentów. Następnie podsumowujemy bioefekty narażenia na WCR na podstawie recenzowanej literatury naukowej publikowanej na przestrzeni dziesięcioleci.

1.3. Przegląd biologicznych skutków narażenia na WCR

Organizmy to istoty elektrochemiczne. WCR niskiego poziomu z urządzeń, w tym anten bazowych telefonii komórkowej, protokołów sieci bezprzewodowych używanych do lokalnego łączenia urządzeń i dostępu do Internetu, oznaczonych jako Wi-Fi (oficjalnie protokół IEEE 802.11b Direct Sequence; IEEE, Instytut Inżynierów Elektryków i Elektroników) przez sojusz Wi-Fi, a telefony komórkowe mogą zakłócać regulację wielu funkcji fizjologicznych. Bioefekty nietermiczne (poniżej gęstości mocy, która powoduje nagrzewanie tkanek) wynikające z bardzo niskiego poziomu ekspozycji na WCR zostały zgłoszone w wielu recenzowanych publikacjach naukowych dotyczących gęstości mocy poniżej wytycznych dotyczących ekspozycji Międzynarodowej Komisji ds. Ochrony przed Promieniowaniem Niejonizującym (ICNIRP) [[14](#)].

Stwierdzono, że niski poziom WCR wpływa na organizm na wszystkich poziomach organizacji, od poziomu molekularnego po komórkowy, fizjologiczny, behawioralny i psychologiczny. Ponadto wykazano, że powoduje ogólnoustrojowe szkodliwe skutki zdrowotne, w tym zwiększone ryzyko raka [[15](#)], zmiany endokrynologiczne [[16](#)], zwiększoną produkcję wolnych rodników [[17](#)], uszkodzenie kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA) [[18](#)], zmiany w układzie rozrodczym [[19](#)], zaburzenia uczenia się i pamięci [[20](#)] oraz zaburzenia neurologiczne [[21](#)].

Organizmy, które ewoluowały na niezwykle niskim poziomie naturalnych częstotliwości radiowych na Ziemi, nie są w stanie przystosować się do podwyższonego poziomu nienaturalnego promieniowania technologii komunikacji bezprzewodowej z modulacją cyfrową, która obejmuje krótkie intensywne impulsy (wybuchy).

Recenzowana światowa literatura naukowa udokumentowała dowody na szkodliwe biologiczne skutki ekspozycji na WCR, w tym częstotliwości 5G, przez kilka dziesięcioleci. Literatura radziecka i wschodnioeuropejska z lat 1960-1970 wykazuje znaczące skutki biologiczne, nawet przy poziomach

narażenia ponad 1000 razy poniżej 1 mW/cm^2 , obecnych wytycznych dotyczących maksymalnego narażenia społeczeństwa w USA.

Badania wschodnie na zwierzętach i ludziach przeprowadzono przy niskich poziomach ekspozycji ($<1 \text{ mW/cm}^2$) przez długi czas (zazwyczaj miesiące). Niekorzystne skutki biologiczne z poziomu narażenia na WCR poniżej $0,001 \text{ mW/cm}^2$ zostały również udokumentowane w literaturze zachodniej. Donoszono o uszkodzeniu żywotności plemników ludzkich, w tym fragmentacji DNA przez komputery przenośne podłączone do Internetu przy gęstości mocy od $0,0005$ do $0,001 \text{ mW/cm}^2$ [22].

Przewlekła ekspozycja ludzi na $0,00006 - 0,00001 \text{ mW/cm}^2$ powodowała istotne zmiany w ludzkich hormonach stresu po instalacji stacji bazowej telefonu komórkowego [23]. Narażenie ludzi na promieniowanie telefonu komórkowego o mocy $0,00001 - 0,00005 \text{ mW/cm}^2$ **powodowało dolegliwości bólowe głowy, problemy neurologiczne, problemy ze snem i problemy z koncentracją, odpowiadające „chorobie mikrofalowej” [24 , 25].** Wpływ WCR na rozwój prenatalny **myszy umieszczonych w pobliżu „parku anten”** wystawionych na działanie gęstości mocy od $0,000168$ do $0,001053 \text{ mW/cm}^2$ wykazał **postępujący spadek liczby noworodków i zakończył się nieodwracalną bezpłodnością** [26]. Większość badań w Stanach Zjednoczonych została przeprowadzona w ciągu krótkich tygodni lub krócej. **W ostatnich latach przeprowadzono niewiele długoterminowych badań na zwierzętach lub ludziach.**

Choroba spowodowana narażeniem na WCR została udokumentowana od początku stosowania radaru. **Długotrwała ekspozycja na mikrofałe i fale milimetrowe z radaru była związana z różnymi zaburzeniami określanymi kilkadziesiąt lat temu przez rosyjskich naukowców jako „choroba fal radiowych”. Sowieckie grupy badawcze od lat 60. donosiły o szerokim zakresie bioefektów wynikających z nietermicznych gęstości mocy WCR.**

Bibliografia zawierająca ponad 3700 odniesień do doniesień o skutkach biologicznych w światowej literaturze naukowej została opublikowana w 1972 r. (poprawiona w 1976 r.) przez US Naval Medical Research Institute [[27](#) , [28](#)]. Kilka istotnych rosyjskich badań podsumowano w następujący sposób. Badania nad *Escherichia coli* kultury bakterii wykazują okna gęstości mocy dla efektów rezonansu mikrofalowego dla stymulacji wzrostu bakterii 51,755 GHz, obserwowanych przy skrajnie niskich gęstościach mocy 10-13 mW/cm² [[29](#)], co ilustruje niezwykle niski poziom bioefektu. Niedawno rosyjskie badania potwierdziły wcześniejsze wyniki sowieckich grup badawczych dotyczące wpływu 2,45 GHz przy 0,5 mW/cm² na szczury **(30 dni ekspozycji przez 7 godzin dziennie), wykazujące powstawanie przeciwciał przeciwko mózgowi (odpowiedź autoimmunologiczna) i stres reakcje** [[30](#)].

W długoterminowym (1–4 lata) badaniu porównującym dzieci korzystające z telefonów komórkowych z grupą kontrolną odnotowano zmiany czynnościowe, w tym **większe zmęczenie, zmniejszenie świadomej uwagi i osłabienie pamięci semantycznej, wśród innych niekorzystnych zmian psychofizjologicznych** [[31](#)].]. Podsumowano kluczowe rosyjskie raporty badawcze, które leżą u podstaw naukowych sowieckich i rosyjskich wytycznych dotyczących ekspozycji na WCR w celu ochrony społeczeństwa, które **są znacznie niższe niż wytyczne amerykańskie** [[32](#)].

W porównaniu z poziomami ekspozycji zastosowanymi w tych badaniach, zmierzaliśmy poziom otoczenia WCR od 100 MHz do 8 GHz w centrum San Francisco w Kalifornii w grudniu 2020 r. i znaleźliśmy średnią gęstość mocy 0,0002 mW/ cm² . Ten poziom pochodzi z superpozycji wielu urządzeń WCR. **Jest około 2×10^{10} razy powyżej naturalnego tła.**

[Impulsowe promieniowanie o](#) częstotliwości radiowej, takie jak WCR, wykazuje zasadniczo różne efekty biologiczne, zarówno jakościowe, jak i ilościowe (ogólnie bardziej wyraźne) w porównaniu z falami ciągłymi przy podobnych gęstościach mocy uśrednionych w czasie [[33-36](#)] . Specyficzne mechanizmy interakcji nie są dobrze poznane. Wszystkie rodzaje komunikacji bezprzewodowej wykorzystują wyjątkowo niskie częstotliwości (ELF) w modulacji sygnałów nośnych o częstotliwości

radiowej, zwykle impulsów w celu zwiększenia przepustowości przesyłanych informacji. Ta kombinacja promieniowania o częstotliwości radiowej z modulacją (modulacjami) ELF jest ogólnie bardziej bioaktywna, ponieważ przypuszcza się, że organizmy nie mogą łatwo przystosować się do tak szybko zmieniających się form fal [37 - 40]. W związku z tym w badaniach bioskutków WCR należy uwzględnić obecność składowych ELF fal o częstotliwości radiowej pochodzących z pulsacji lub innych modulacji. Niestety, doniesienia o takich modulacjach były niewiarygodne, zwłaszcza w starszych badaniach [41].

Raport BioInitiative [42], którego autorem jest 29 ekspertów z dziesięciu krajów i został zaktualizowany w 2020 r., zawiera naukowe, współczesne podsumowanie literatury na temat bioskutków i konsekwencji zdrowotnych narażenia na WCR, w tym kompendium badań pomocniczych. Opublikowano najnowsze recenzje [43 - 46]. Dwa obszerne przeglądy dotyczące bioefektów fal milimetrowych donoszą, że **nawet krótkotrwałe ekspozycje powodują wyraźne bioefekty** [47 , 48].

2. Metody

Przeprowadzono trwające badanie literaturowe dotyczące rozwijającej się patofizjologii SARS-CoV-2. Aby zbadać możliwy związek z bioskutkami ekspozycji na WCR, **przeanalizowaliśmy ponad 250 recenzowanych raportów badawczych z lat 1969-2021, w tym przeglądy i badania na komórkach, zwierzętach i ludziach.**

Zawarliśmy literaturę światową w angielskich i rosyjskich raportach przetłumaczonych na język angielski, na częstotliwościach radiowych od 600 MHz do 90 GHz, widmie fali nośnej WCR (włącznie 2G do 5G), ze szczególnym uwzględnieniem nietermicznych, niskich gęstości mocy ($<1 \text{ mW/cm}^2$) oraz ekspozycje długoterminowe. Następujące terminy wyszukiwania zostały użyte w zapytaniach w MEDLINE ® oraz Centrum Informacji Technicznej Obrony (<https://discover.dtic.mil>), aby znaleźć odpowiednie raporty z badań: **promieniowanie o częstotliwości radiowej, mikrofala, fala milimetrowa, radar, MHz, GHz, krew, czerwone krwinki, erytrocyty, hemoglobina, hemodynamika, tlen, niedotlenienie, naczynia, stany zapalne, prozapalne, odpornościowe,**

limfocyty, limfocyty T, cytokiny, wewnątrzkomórkowy wapń, funkcje współczulne, arytmia, serce, układ krążenia, stres oksydacyjny, glutation, reaktywne formy tlenu (ROS), COVID-19, wirus, oraz SARS-CoV-2.

Badaniem objęto badania zawodowe pracowników narażonych na WCR. Nasze podejście jest zbliżone do odkrycia związanego z literaturą, w którym dwa pojęcia, które dotychczas nie były ze sobą powiązane, są badane w poszukiwaniu literatury w celu znalezienia powiązań w celu wytworzenia nowej, interesującej, wiarygodnej i zrozumiałej wiedzy, czyli potencjalnego odkrycia [49]. Na podstawie analizy tych badań w porównaniu z nowymi informacjami pojawiającymi się na temat patofizjologii SARS-CoV-2 **zidentyfikowaliśmy kilka sposobów, w jakie niekorzystne biologiczne skutki ekspozycji na WCR przecinają się z objawami COVID-19** i podzieliliśmy nasze odkrycia na pięć kategorii.

3. Wyniki

Tabela 1 wymienia objawy wspólne dla COVID-19, w tym progresję choroby i odpowiednie niekorzystne skutki biologiczne ekspozycji na WCR. Chociaż efekty te są podzielone na kategorie — zmiany we krwi, stres oksydacyjny, zaburzenia i aktywacja układu odpornościowego, zwiększony poziom wapnia wewnątrzkomórkowego (Ca^{2+}) oraz wpływ na serce — należy podkreślić, że te efekty nie są od siebie niezależne. Na przykład krzepnięcie krwi i zapalenie mają nakładające się mechanizmy, a stres oksydacyjny jest związany ze zmianami morfologicznymi erytrocytów, a także z nadkrzepliwością, stanem zapalnym i uszkodzeniem narządów.

Tabela 1

Bioefekty narażenia na promieniowanie komunikacji bezprzewodowej (WCR) w odniesieniu do manifestacji COVID-19 i ich progresji

Bioefekty narażenia na promieniowanie komunikacji bezprzewodowej (WCR)	Manifestacje COVID-19
Zmiany we krwi Krótkoterminowe: rulony, echinocyty Długoterminowe: skrócony czas krzepnięcia krwi, obniżony poziom hemoglobiny, zaburzenia hemodynamiczne	Zmiany we krwi Rouleaux, echinocyty Efekty hemoglobiny; efekty naczyniowe → Zredukowana zawartość hemoglobiny w ciężkiej chorobie; autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna; hipoksemia i hipoksja

	→Uszkodzenie śródbłonna; upośledzone mikrokrażenie; nadkrzepliwość; rozsiana koagulopatia wewnątrznaczyniowa (DIC); zatorowość płucna; udar
Stres oksydacyjny Spadek poziomu glutationu; wzrost wolnych rodników i nadtlenku lipidów; spadek aktywności dysmutazy ponadtlenkowej; uszkodzenie oksydacyjne w tkankach i narządach	Stres oksydacyjny Spadek poziomu glutationu; wzrost i uszkodzenie wolnych rodników; apoptoza → Uraz oksydacyjny; uszkodzenie narządów w ciężkiej chorobie
Zakłócenie i aktywacja układu odpornościowego Supresja odporności w niektórych badaniach; nadaktywacja immunologiczna w innych badaniach Długoterminowe: supresja limfocytów T; wzrost biomarkerów zapalnych; autoimmunizacja; uszkodzenie narządu	Zakłócenie i aktywacja układu odpornościowego Zmniejszona produkcja limfocytów T; podwyższone biomarkery stanu zapalnego. →Nadaktywacja immunologiczna i stany zapalne; burza cytokin w ciężkiej chorobie; wywołana przez cytokiny hipoperfuzja z wynikającą z tego hipoksją ; uszkodzenie narządu; niewydolność narządów
Zwiększony poziom wapnia wewnątrzkomórkowego Z aktywacji kanałów wapniowych bramkowanych napięciem na błonach komórkowych, z licznymi skutkami wtórnymi	Zwiększone stężenie wapnia wewnątrzkomórkowego → Zwiększone wnikanie, replikacja i uwalnianie wirusa →Zwiększony NF-κB, procesy prozapalne, koagulacja i zakrzepica
Wpływ na serce Regulacja w górę współczulnego układu nerwowego; kołatanie serca i arytmie	Wpływ na serce Arytmie →Zapalenie mięśnia sercowego; niedokrwienie mięśnia sercowego; uszkodzenie serca; Zawał serca

3.1. Zmiany krwi

Ekspozycja na WCR może powodować zmiany morfologiczne we krwi, łatwo widoczne za pomocą kontrastu fazowego lub mikroskopii ciemnego pola żywych próbek krwi obwodowej. W 2013 r. Havas zaobserwował agregację erytrocytów, w tym ruloniki (zwoje ułożonych czerwonych krwinek) w żywych próbkach krwi obwodowej **po 10 minutach kontaktu człowieka z telefonem bezprzewodowym 2,4 GHz** [[50](#)].

Chociaż nie było to recenzowane, jeden z nas (Rubik) zbadał wpływ promieniowania telefonu komórkowego 4G LTE na krew obwodową dziesięciu ludzi, z których każdy był narażony na promieniowanie telefonu komórkowego przez dwa kolejne 45-minutowe odstępy

[51]. Zaobserwowano dwa rodzaje efektów: **zwiększoną lepkość i zlepianie się czerwonych krwinek z tworzeniem się rulonów, a następnie powstawanie echinocytów (kolczaste czerwone krwinki). Wiadomo, że zlepianie i agregacja czerwonych krwinek aktywnie uczestniczy w krzepnięciu krwi [52]**. Częstość występowania tego zjawiska w ekspozycji na WCR w populacji ludzkiej nie została jeszcze ustalona. Należy przeprowadzić większe badania kontrolowane w celu dalszego zbadania tego zjawiska.

Podobne zmiany w krwinkach czerwonych opisano we krwi obwodowej pacjentów z COVID-19 [53]. Tworzenie Rouleaux zaobserwowano u 1/3 pacjentów z COVID-19, podczas gdy tworzenie sferocytów i echinocytów jest bardziej zmienne. **Zaangażowanie białek kolców z receptorami ACE2 na komórkach wyściełających naczynia krwionośne może prowadzić do uszkodzenia śródbłónka, nawet w przypadku izolacji [54]**. Tworzenie się Rouleaux, szczególnie w przypadku uszkodzenia śródbłónka, **może zatykać mikrokrażenie, utrudniając transport tlenu, przyczyniając się do hipoksji i zwiększając ryzyko zakrzepicy [52]**. **Trombogeneza związana z zakażeniem SARS-CoV-2 może być również spowodowana bezpośrednim wiązaniem wirusa z receptorami ACE2 na płytkach krwi [55]**.

Dodatkowe efekty krwi zaobserwowano zarówno u ludzi, jak i zwierząt narażonych na WCR. W 1977 roku rosyjskie badanie wykazało, że gryzonie napromieniowane falami 5-8 mm (60-37 GHz) o mocy 1 mW/cm² przez 15 min/dzień przez 60 dni rozwinęły zaburzenia hemodynamiczne, zahamowały tworzenie czerwonych krwinek, obniżyły poziom hemoglobiny i zahamowanie utylizacji tlenu (fosforylacja oksydacyjna przez mitochondria) [56]. W 1978 r. 3-letnie rosyjskie badanie 72 inżynierów poddanych działaniu generatorów fal milimetrowych emitujących 1 mW/cm² lub mniej wykazało spadek poziomu hemoglobiny i liczby czerwonych krwinek oraz tendencję do hiperkoagulacji, podczas gdy grupa kontrolna wykazała bez zmian [57]. Takie szkodliwe skutki hematologiczne narażenia na WCR mogą również przyczyniać się do rozwoju niedotlenienia i krzepnięcia krwi obserwowanych u pacjentów z COVID-19.

Sugerowano, że wirus SARS-CoV-2 atakuje erytrocyty i powoduje degradację hemoglobiny [[11](#)]. Białka wirusowe mogą atakować łańcuch 1-beta hemoglobiny i wychwytywać porfiryne wraz z innymi białkami wirusa katalizującymi dysocjację żelaza z hemu [[58](#)]. W zasadzie zmniejszyłoby to liczbę funkcjonalnych erytrocytów i spowodowałoby uwolnienie wolnych jonów żelaza, które mogłyby powodować stres oksydacyjny, uszkodzenie tkanek i niedotlenienie. Przy częściowym zniszczeniu hemoglobiny i uszkodzeniu tkanki płucnej przez stan zapalny pacjenci byłiby mniej zdolni do wymiany dwutlenku węgla (CO_2) i tlenu (O_2 .) i ulegnie uszczupleniu tlenu.

W rzeczywistości niektórzy pacjenci z COVID-19 wykazują obniżony poziom hemoglobiny, mierząc 7,1 g/l, a nawet 5,9 g/l w ciężkich przypadkach [[59](#)]. Badania kliniczne prawie 100 pacjentów z Wuhan wykazały, że poziom hemoglobiny we krwi większości pacjentów zakażonych SARS-CoV-2 jest znacznie obniżony, co skutkuje upośledzeniem dostarczania tlenu do tkanek i narządów [[60](#)]. W metaanalizie czterech badań obejmujących łącznie 1210 pacjentów i 224 z ciężką chorobą, wartości hemoglobiny były obniżone u pacjentów z COVID-19 z ciężką chorobą w porównaniu z tymi z łagodniejszymi postaciami [[59](#)].

W innym badaniu z udziałem 601 pacjentów z COVID-19, 14,7% pacjentów z niedokrwistością COVID-19 na OIOM i 9% pacjentów nie będących na OIOM-ie COVID-19 miało autoimmunologiczną niedokrwistość hemolityczną [[61](#)]. U pacjentów z **ciężką chorobą COVID-19 zmniejszona hemoglobina wraz z podwyższonym wskaźnikiem sedymentacji erytrocytów (OB), białko C-reaktywne, dehydrogenaza mleczanowa, albumina [[62](#)], ferrytyna w surowicy [[63](#)] i niskie nasycenie tlenem [[64](#)] zapewniają dodatkowe wsparcie dla tej hipotezy. Ponadto transfuzja koncentratu krwinek czerwonych może sprzyjać wyzdrowieniu pacjentów z COVID-19 z ostrą niewydolnością oddechową [[65](#)].**

Krótko mówiąc, zarówno ekspozycja na WCR, jak i COVID-19 mogą powodować szkodliwy wpływ na czerwone krwinki i obniżone poziomy hemoglobiny przyczyniające się do niedotlenienia w COVID-19.

Uszkodzenie śródbłonna może dalej przyczyniać się do niedotlenienia i wielu powikłań naczyniowych obserwowanych w COVID-19 [66], które omówiono w następnej sekcji.

3.2. Stres oksydacyjny

Stres oksydacyjny jest nieswoistym stanem patologicznym odzwierciedlającym brak równowagi między zwiększoną produkcją ROS a niezdolnością organizmu do detoksykacji ROS lub naprawy uszkodzeń, jakie wyrządzają w biomolekułach i tkankach [67]. Stres oksydacyjny może zakłócać sygnalizację komórkową, powodować powstawanie białek stresu i generować wysoce reaktywne wolne rodniki, które mogą powodować uszkodzenie DNA i błony komórkowej.

SARS-CoV-2 hamuje wewnętrzne szlaki zaprojektowane w celu zmniejszenia poziomu ROS, zwiększając w ten sposób zachorowalność. W towarzyszącej burzy cytokinowej zidentyfikowano dysregulację immunologiczną, czyli podwyższenie poziomu interleukiny (IL)-6 i czynnika martwicy nowotworu α (TNF- α) [68] oraz supresję interferonu (IFN) α i IFN β [69]. ciężkie zakażenia COVID-19 i generują stres oksydacyjny [10]. Stres oksydacyjny i dysfunkcja mitochondriów mogą dalej utrzymywać burzę cytokinową, pogarszając uszkodzenie tkanek i zwiększając ryzyko poważnych chorób i śmierci.

Podobnie niski poziom WCR generuje ROS w komórkach, które powodują uszkodzenia oksydacyjne. W rzeczywistości stres oksydacyjny jest uważany za jeden z głównych mechanizmów, w których ekspozycja na WCR powoduje uszkodzenie komórek. Spośród 100 obecnie dostępnych, recenzowanych badań oceniających działanie oksydacyjne WCR o niskiej intensywności, 93 z tych badań potwierdziło, że WCR wywołuje działanie oksydacyjne w układach biologicznych [17]. WCR jest środkiem utleniającym o wysokim potencjale patogennym, zwłaszcza gdy ekspozycja jest ciągła [70].

Stres oksydacyjny jest również akceptowanym mechanizmem powodującym uszkodzenie śródbłonna [71]. Może się to objawiać u pacjentów z ciężkim COVID-19, a także zwiększać ryzyko tworzenia się zakrzepów krwi i pogarszać hipoksemię [10]. Niski poziom glutationu, głównego przeciwutleniacza, zaobserwowano w małej grupie pacjentów z COVID-19, przy czym najniższy poziom stwierdzono w najcięższych przypadkach [72]. Stwierdzenie niskiego poziomu glutationu u tych pacjentów dodatkowo wspiera stres oksydacyjny jako składnik tej choroby [72]. W rzeczywistości glutation, główne źródło aktywności przeciwutleniającej opartej na sulfhydrylu w ludzkim organizmie, może mieć kluczowe znaczenie w COVID-19 [73]. Niedobór glutationu został zaproponowany jako najbardziej prawdopodobna przyczyna poważnych objawów w COVID-19 [72]. Najczęstsze choroby współistniejące to nadciśnienie [74]; otyłość [75]; cukrzyca [76]; i przewlekła obturacyjna choroba płuc [74] wspierają koncepcję, że istniejące wcześniej stany powodujące niski poziom glutationu mogą działać synergistycznie, tworząc „perfekcyjną burzę” zarówno dla powikłań oddechowych, jak i naczyniowych ciężkiej infekcji. Inna praca powołująca się na dwa przypadki zapalenia płuc wywołanego przez COVID-19 leczonego z powodzeniem dożylnym glutationem również potwierdza tę hipotezę [77].

Wiele badań donosi o stresie oksydacyjnym u ludzi narażonych na WCR. Peraica i in . [78] stwierdzili obniżone poziomy glutationu we krwi u pracowników narażonych na WCR z urządzeń radarowych (0,01 mW/cm² – 10 mW/cm² ; 1,5 – 10,9 GHz). Garaj-Vrhovac i in . [79] badali bioefekty po ekspozycji na nietermiczne pulsacyjne mikrofae z radaru morskiego (3 GHz, 5,5 GHz i 9,4 GHz) i odnotowali obniżone poziomy glutationu i zwiększone stężenie dialdehydu malonowego (marker stresu oksydacyjnego) w grupie narażonej zawodowo [79]. Osocze krwi osób mieszkających w pobliżu stacji bazowych telefonii komórkowej wykazywało znacznie obniżone poziomy glutationu, katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej w porównaniu z nienaświetlonymi kontrolami [80]. W badaniu dotyczącym narażenia ludzi na WCR z telefonów komórkowych odnotowano podwyższone poziomy nadttlenku lipidów we krwi, podczas gdy aktywność enzymatyczna dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej w czerwonych krwinkach zmniejszyła się, co wskazuje na stres oksydacyjny [81].

W badaniu na szczurach wystawionych na działanie 2450 MHz (częstotliwość routera bezprzewodowego) stres oksydacyjny wiązał się z wywoływaniem lizy czerwonych krwinek (hemoliza) [82]. W innym badaniu szczury poddane działaniu 945 MHz (częstotliwość stacji bazowej) przy 0,367 mW/cm² przez 7 godzin dziennie, przez 8 dni, wykazywały niski poziom glutationu i zwiększoną aktywność enzymu dialdehydu malonowego i dysmutazy ponadtlencowej, co jest cechą charakterystyczną stresu oksydacyjnego [83]. W długoterminowym kontrolowanym badaniu na szczurach narażonych na 900 MHz (częstotliwość telefonu komórkowego) przy 0,0782 mW/cm² przez 2 godziny dziennie przez 10 miesięcy, stwierdzono znaczny wzrost poziomu dialdehydu malonowego i całkowitego stanu utleniania w porównaniu z grupą kontrolną [84]. W innym długoterminowym kontrolowanym badaniu na szczurach narażonych na dwie częstotliwości telefonów komórkowych, 1800 MHz i 2100 MHz, przy gęstości mocy 0,04 – 0,127 mW/cm² przez 2 godziny dziennie przez 7 miesięcy, znaczące zmiany parametrów zerwania nici i uszkodzenia oksydacyjne DNA [85].

Istnieje korelacja między stresem oksydacyjnym a trombogenezą [86]. ROS może powodować dysfunkcję śródbłónka i uszkodzenie komórek. Śródbłónkowa wyściółka układu naczyniowego zawiera receptory ACE2, które są celem SARS-CoV-2. Powstające zapalenie śródbłónka może powodować zwężenie światła naczynia i skutkować zmniejszeniem przepływu krwi do dalszych struktur. Zakrzepy w strukturach tętniczych mogą dodatkowo utrudniać przepływ krwi, powodując niedokrwienie i/lub zawały w zajętych narządach, w tym zatorowość płucną i udary. Nieprawidłowa krzepliwość krwi prowadząca do mikrozatorów była rozpoznany powikłaniem we wczesnej historii COVID-19 [87]. Spośród 184 pacjentów OIT COVID-19 31% wykazało powikłania zakrzepowe [88]. Zdarzenia krzepnięcia sercowo-naczyniowego są częstą przyczyną zgonów z powodu COVID-19 [12]. U pacjentów z COVID-19 obserwowano zator płucny, rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (DIC), niewydolność wątroby, serca i nerek [89].

Pacjenci z najwyższymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego w COVID-19 to mężczyźni, osoby starsze, diabetycy oraz pacjenci z otyłością i nadciśnieniem. Opisano jednak również zwiększoną częstość występowania udarów mózgu u młodszych pacjentów z COVID-19 [90].

Stres oksydacyjny jest spowodowany ekspozycją na WCR i wiadomo, że ma związek z chorobami sercowo-naczyniowymi. Wszechobecne narażenie środowiskowe na WCR może przyczyniać się do chorób sercowo-naczyniowych poprzez tworzenie przewlekłego stanu stresu oksydacyjnego [[91](#)]. Doprowadziłoby to do uszkodzenia oksydacyjnego składników komórkowych i zmiany szlaków transdukcji sygnału. Ponadto modulowany impulsowo WCR może powodować uszkodzenie oksydacyjne tkanek wątroby, płuc, jąder i serca za pośrednictwem peroksydacji lipidów, podwyższonego poziomu tlenków azotu i zahamowania mechanizmu obrony antyoksydacyjnej [[92](#)].

Podsumowując, stres oksydacyjny jest głównym elementem patofizjologii COVID-19, a także uszkodzeń komórek spowodowanych ekspozycją na WCR.

3.3. Zakłócenie i aktywacja układu odpornościowego

Kiedy SARS-CoV-2 po raz pierwszy zakaża organizm ludzki, atakuje komórki wyściełające nos, gardło i górne drogi oddechowe zawierające receptory ACE2. Gdy wirus uzyska dostęp do komórki gospodarza poprzez jedno z jego białek kolczastych, które są wieloma wypukłościami wystającymi z otoczki wirusowej, które wiążą się z receptorami ACE2, przekształca komórkę w samoreplikującą się jednostkę wirusa.

Wykazano, że w odpowiedzi na zakażenie COVID-19 występuje zarówno natychmiastowa ogólnoustrojowa wrodzona odpowiedź immunologiczna, jak i opóźniona odpowiedź adaptacyjna [[93](#)]. Wirus może również powodować rozregulowanie odpowiedzi immunologicznej, szczególnie w przypadku zmniejszonej produkcji limfocytów T. [[94](#)]. Ciężkie przypadki charakteryzują się mniejszą liczbą limfocytów, większą liczbą leukocytów i wyższym stosunkiem neutrofili do limfocytów, a także niższym odsetkiem monocytów, eozynofili i bazofili [[94](#)]. Ciężkie przypadki COVID-19 wykazują największe upośledzenie w limfocytach T.

Dla porównania, badania niskiego poziomu WCR na zwierzętach laboratoryjnych również wykazują upośledzenie funkcji immunologicznej [95]. Odkrycia obejmują fizyczne zmiany w komórkach odpornościowych, degradację odpowiedzi immunologicznych, stany zapalne i uszkodzenia tkanek. Baranski [96] wystawił świnki morskie i króliki na ciągłe lub modulowane impulsowo mikrofałe 3000 MHz o średniej gęstości mocy 3,5 mW/cm² przez 3 godziny dziennie przez 3 miesiące i stwierdził nietermiczne zmiany w liczbie limfocytów, nieprawidłowości w budowie jądra, oraz mitozę w szeregu komórek erytroblastycznych w szpiku kostnym oraz w komórkach limfoidalnych w węzłach chłonnych i śledzionie. Inni badacze wykazali zmniejszone limfocyty T lub zahamowanie funkcji odpornościowej u zwierząt eksponowanych na WCR. Króliki narażone na 2,1 GHz przy 5 mW/cm² przez 3 godz./dobę, 6 dni/tydzień, przez 3 miesiące wykazywały supresję limfocytów T [97]. Szczury eksponowane na 2,45 GHz i 9,7 GHz przez 2 godz./dobę, 7 dni w tygodniu przez 21 miesięcy wykazywały istotny spadek poziomu limfocytów i wzrost śmiertelności po 25 miesiącach w grupie napromienianej [98]. Limfocyty pobrane od królików napromieniowanych 2,45 GHz przez 23 godz./dobę przez 6 miesięcy wykazują znaczną supresję odpowiedzi immunologicznej na mitogen [99].

W 2009 r. Johansson dokonał przeglądu literatury, który obejmował Raport Bioinicjatywy z 2007 r. Doszedł do wniosku, że ekspozycja na pola elektromagnetyczne (EMF), w tym WCR, może zaburzać układ odpornościowy i powodować reakcje alergiczne i zapalne przy poziomach ekspozycji znacznie niższych niż obecne krajowe i międzynarodowe limity bezpieczeństwa oraz zwiększać ryzyko chorób ogólnoustrojowych [100]. W przeglądzie przeprowadzonym przez Szmigielskiego w 2013 r. stwierdzono, że słabe pola RF/mikrofalowe, takie jak te emitowane przez telefony komórkowe, mogą wpływać na różne funkcje odpornościowe zarówno in vitro , jak i in vivo [101]. Chociaż efekty są historycznie nieco niespójne, większość badań naukowych dokumentuje zmiany w liczbie i aktywności komórek odpornościowych w wyniku ekspozycji na RF. Ogólnie rzecz biorąc, krótkotrwała ekspozycja na słabe promieniowanie mikrofalowe może tymczasowo stymulować wrodzoną lub adaptacyjną odpowiedź immunologiczną, ale przedłużone napromienianie hamuje te same funkcje.

W ostrej fazie zakażenia COVID-19 badania krwi wykazują podwyższone ESR, białko C-reaktywne i inne podwyższone markery stanu zapalnego [[102](#)], typowe dla wrodzonej odpowiedzi immunologicznej. Szybka replikacja wirusa może spowodować śmierć komórek nabłonka i śródbłonka i spowodować nieszczelne naczynia krwionośne oraz uwalnianie cytokin prozapalnych [[103](#)]. Cytokiny, białka, peptydy i proteoglikany, które modulują odpowiedź immunologiczną organizmu, są nieznacznie podwyższone u pacjentów z łagodnym lub umiarkowanym nasileniem choroby [[104](#)]. U osób z ciężką chorobą może wystąpić niekontrolowane uwalnianie cytokin prozapalnych – burza cytokin. Burze cytokinowe wynikają z braku równowagi w aktywacji komórek T z rozregulowanym uwalnianiem IL-6, IL-17 i innych cytokin. Zaprogramowana śmierć komórki (apoptoza), ARDS, DIC i niewydolność układu wielonarządowego mogą być wynikiem burzy cytokin i zwiększać ryzyko śmiertelności.

Dla porównania, w latach 70. radzieccy naukowcy odkryli, że promieniowanie o częstotliwości radiowej może uszkodzić układ odpornościowy zwierząt. Shandala [[105](#)] wystawił szczury na działanie mikrofal 0,5 mW/cm² przez 1 miesiąc, 7 godzin dziennie i stwierdził upośledzenie zdolności immunologicznej i indukcję choroby autoimmunologicznej. Szczury napromieniowane 2,45 GHz przy 0,5 mW/cm² przez 7 godzin dziennie przez 30 dni wywoływały reakcje autoimmunologiczne, a 0,1-0,5 mW/cm² powodowały trwałe patologiczne reakcje immunologiczne [[106](#)]. Ekspozycja na promieniowanie mikrofalowe, nawet przy niskich poziomach (0,1 – 0,5 mW/cm²), może osłabiać funkcje odpornościowe, powodując fizyczne zmiany w podstawowych komórkach układu odpornościowego i degradację odpowiedzi immunologicznych [[107](#)]. Szabo i in . [[108](#)] zbadali wpływ ekspozycji na 61,2 GHz na keratynocyty naskórka i stwierdzili wzrost IL-1b, cytokiny prozapalnej. Makar i in . [[109](#)] odkryli, że myszy z obniżoną odpornością napromieniowane 30 min/dzień przez 3 dni z częstotliwością 42,2 GHz wykazywały zwiększone poziomy TNF- α , cytokiny wytwarzanej przez makrofagi.

Krótko mówiąc, COVID-19 może prowadzić do deregulacji immunologicznej, a także burz cytokin. Dla porównania, ekspozycja na niski poziom WCR, jak zaobserwowano w badaniach na zwierzętach, może również osłabiać układ odpornościowy, przy czym przewlekła codzienna ekspozycja powoduje immunosupresję lub dysregulację immunologiczną, w tym hiperaktywację.

3.4. Zwiększony poziom wapnia wewnątrzkomórkowego

W 1992 roku Walleczek po raz pierwszy zasugerował, że pola elektromagnetyczne ELF (<3000 Hz) mogą wpływać na sygnalizację Ca^{2+} za pośrednictwem błony i prowadzić do wzrostu wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} [[110](#)]. Mechanizm nieregularnego bramkowania kanałów jonowych bramkowanych napięciem w błonach komórkowych za pomocą spolaryzowanych i koherentnych, oscylujących pól elektrycznych lub magnetycznych został po raz pierwszy przedstawiony w 2000 i 2002 roku [[40](#) , [111](#)]. Pall [[112](#)] w swoim przeglądzie bioefektów indukowanych WCR w połączeniu z zastosowaniem blokerów kanałów wapniowych (CCB) zauważył, że kanały wapniowe bramkowane napięciem odgrywają główną rolę w bioefektach WCR. Wzrost wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} wynika z aktywacji kanałów wapniowych bramkowanych napięciem i może to być jeden z podstawowych mechanizmów działania WCR na organizmy.

Wewnątrzkomórkowy Ca^{2+} jest niezbędny do wnikania, replikacji i uwalniania wirusa. Doniesiono, że niektóre wirusy mogą manipulować kanałami wapniowymi bramkowanymi napięciem w celu zwiększenia wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} , ułatwiając w ten sposób wejście wirusa i replikację [[113](#)]. Badania wykazały, że interakcja między wirusem a kanałami wapniowymi bramkowanymi napięciem sprzyja wnikaniu wirusa na etapie fuzji wirusa z komórką gospodarza [[113](#)]. Zatem po tym, jak wirus zwiąże się ze swoim receptorem na komórce gospodarza i wejdzie do komórki przez endocytozę, wirus przejmuje komórkę gospodarza, aby wytworzyć jej składniki. Niektóre białka wirusowe manipulują następnie kanałami wapniowymi, zwiększając w ten sposób wewnątrzkomórkowe Ca^{2+} , co ułatwia dalszą replikację wirusa.

Chociaż nie doniesiono o bezpośrednich dowodach, istnieją pośrednie dowody na to, że wzrost wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} może być zaangażowany w COVID-19. [W niedawnym badaniu starsi hospitalizowani pacjenci z COVID-19](#) leczeni CCB, amlodypiną lub nifedypiną mieli większe szanse na przeżycie i rzadziej wymagali intubacji lub wentylacji mechanicznej niż grupa kontrolna. Co więcej, CCB silnie ograniczają wnikanie SARS-CoV-2 i infekcję w hodowanych komórkach nabłonkowych płuc [[115](#)]. CCB blokują również wzrost wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} wywołany ekspozycją na WCR, a także ekspozycją na inne pola elektromagnetyczne [[112](#)].

Wewnątrzkomórkowy Ca^{2+} jest wszechobecnym drugim przekaźnikiem przekazującym sygnały odbierane przez receptory na powierzchni komórki do białek efektorowych zaangażowanych w liczne procesy biochemiczne. Podwyższony wewnątrzkomórkowy Ca^{2+} jest istotnym czynnikiem w regulacji w górę jądrowego czynnika transkrypcyjnego KB (NF- κ B) [[116](#)], ważnego regulatora produkcji cytokin prozapalnych oraz kaskad krzepnięcia i zakrzepicy. Przypuszcza się, że NF- κ B jest kluczowym czynnikiem leżącym u podstaw ciężkich objawów klinicznych COVID-19 [[117](#)].

Krótko mówiąc, ekspozycja na WCR może zatem zwiększyć zakaźność wirusa poprzez zwiększenie wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} , który może również pośrednio przyczyniać się do procesów zapalnych i zakrzepicy.

3.5. Skutki sercowe

Zaburzenia rytmu serca są częściej spotykane u krytycznie chorych pacjentów z COVID-19 [[118](#)]. Przyczyna arytmii u pacjentów z COVID-19 jest wieloczynnikowa i obejmuje procesy sercowe i pozasercowe [[119](#)]. Bezpośrednie zakażenie mięśnia sercowego przez SARS-CoV-19 powodujące zapalenie mięśnia sercowego, niedokrwienie mięśnia sercowego o różnej etiologii oraz przeciążenie serca wtórne do nadciśnienia płucnego lub układowego może powodować arytmie serca. Hipoksemia spowodowana rozlanym zapaleniem płuc, ARDS lub rozległą zatorowością płucną stanowią pozasercowe przyczyny

arytmii. Brak równowagi elektrolitowej, brak równowagi płynów wewnątrznaczyniowych i działania niepożądane schematów farmakologicznych mogą również powodować arytmie u pacjentów z COVID-19. W jednym badaniu u pacjentów przyjmowanych na OIT stwierdzono wyższy wzrost arytmii serca, 16,5% [[120](#)]. Chociaż w literaturze nie opisano korelacji między polami elektromagnetycznymi a arytmia u pacjentów z COVID-19, wiele oddziałów intensywnej terapii jest wyposażonych w bezprzewodowy sprzęt do monitorowania pacjenta i urządzenia komunikacyjne, które wytwarzają szeroki zakres zanieczyszczenia polami elektromagnetycznymi [[121](#)].

Pacjenci z COVID-19 często wykazują podwyższony poziom troponiny sercowej, co wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego [[122](#)]. Uszkodzenie serca wiąże się z zaburzeniami rytmu serca i zwiększoną śmiertelnością. Uważa się, że uszkodzenie serca jest częściej wtórne do zatorowości płucnej i posocznicy wirusowej, ale bezpośrednie zakażenie serca, tj. zapalenie mięśnia sercowego, może wystąpić poprzez bezpośrednie wiązanie wirusa z receptorami ACE2 na perycytach serca, wpływając na lokalny i regionalny przepływ krwi w sercu [[60](#)].

Aktywacja układu odpornościowego wraz ze zmianami w układzie odpornościowym może skutkować niestabilnością i podatnością blaszek miażdżycowych, co oznacza zwiększone ryzyko tworzenia skrzepliny i przyczynianie się do rozwoju ostrych incydentów wieńcowych i chorób sercowo-naczyniowych w COVID-19.

Jeśli chodzi o bioefekty narażenia na WCR, w 1969 Christopher Dodge z Biosciences Division, US Naval Observatory w Waszyngtonie, przejrzał 54 artykuły i poinformował, że promieniowanie o częstotliwości radiowej może niekorzystnie wpływać na wszystkie główne układy organizmu, w tym hamując krążenie krwi; zmiana ciśnienia krwi i częstości akcji serca; wpływ na odczyty elektrokardiografu; i powodując ból w klatce piersiowej i kołatanie serca [[123](#)]. W latach 70. Glaser dokonał przeglądu ponad 2000 publikacji na temat bioefektów ekspozycji na promieniowanie o częstotliwości radiowej i stwierdził, że promieniowanie mikrofalowe może zmieniać elektrokardiogram, powodować ból w klatce piersiowej, hiperkoagulację, zakrzepicę i nadciśnienie oprócz zawału mięśnia

sercowego [[27](#) , [28](#)].]. Zaobserwowano również drgawki, konwulsje i zmianę odpowiedzi autonomicznego układu nerwowego (nasiloną współczulną odpowiedź na stres).

Od tego czasu wielu innych badaczy stwierdziło, że narażenie na WCR może wpływać na układ sercowo-naczyniowy. Chociaż natura pierwotnej odpowiedzi na fale milimetrowe i wynikające z nich zdarzenia są słabo poznane, zaproponowano możliwą rolę struktur receptorowych i ścieżek nerwowych w rozwoju arytmii wywołanej ciągłymi falami milimetrowymi [[47](#)]. W 1997 r. w przeglądzie stwierdzono, że niektórzy badacze odkryli zmiany sercowo-naczyniowe, w tym arytmie u ludzi, spowodowane długoterminową ekspozycją na WCR, w tym mikrofałe [[124](#)]. Jednak literatura pokazuje również pewne niepotwierdzone wyniki, a także pewne sprzeczne wyniki [[125](#)]. Havas i in . [[126](#)] donosili, że ludzie w kontrolowanym, podwójnie zaślepionym badaniu wykazywali nadmierną reaktywność po wystawieniu na promieniowanie mikrofalowe o częstotliwości 2,45 GHz, pulsacyjne (100 Hz), powodujące arytmie lub tachykardię oraz regulację w górę współczulnego układu nerwowego, co jest związane z reakcją na stres. Saili i in . [[127](#)] odkryli, że narażenie na Wi-Fi (2,45 GHz pulsacyjne z częstotliwością 10 Hz) wpływa na rytm serca, ciśnienie krwi i skuteczność katecholamin w układzie sercowo-naczyniowym, co wskazuje, że WCR może działać bezpośrednio i/lub pośrednio na układ sercowo-naczyniowy. Ostatnio Bandara i Weller [[91](#)] przedstawiają dowody na to, że ludzie mieszkający w pobliżu instalacji radarowych (fale milimetrowe: częstotliwości 5G) mają większe ryzyko zachorowania na raka i zawału serca. Podobnie osoby narażone zawodowo mają większe ryzyko choroby wieńcowej serca. Promieniowanie mikrofalowe wpływa na serce, a niektórzy ludzie są bardziej narażeni, jeśli mają leżącą u ich podłoża wadę serca [[128](#)]. Nowsze badania sugerują, że fale milimetrowe mogą oddziaływać bezpośrednio na komórki stymulatora węzła zatokowo-przedsionkowego serca, zmieniając częstotliwość uderzeń, co może leżeć u podstaw arytmii i innych problemów kardiologicznych [[47](#)].

Krótko mówiąc, zarówno ekspozycja na COVID-19, jak i WCR może bezpośrednio i/lub pośrednio wpływać na serce i układ sercowo-naczyniowy.

4. Dyskusja

Epidemiolodzy, w tym ci z CDC, biorą pod uwagę wiele czynników przyczynowych, oceniając zjadliwość czynnika i rozumiejąc jego zdolność do rozprzestrzeniania się i wywoływania choroby. Co najważniejsze, zmienne te obejmują kofaktory środowiskowe i stan zdrowia żywiciela. Dowody z piśmiennictwa podsumowanego tutaj sugerują możliwy związek między kilkoma niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi ekspozycji na WCR a przebiegiem klinicznym COVID-19, ponieważ WCR mógł pogorszyć pandemię COVID-19 poprzez osłabienie gospodarza i zaostrenie choroby COVID-19. Jednak żadna z omawianych tu obserwacji nie potwierdza tego powiązania. W szczególności dowody nie potwierdzają związku przyczynowego. Najwyraźniej COVID-19 występuje w regionach o niewielkiej komunikacji bezprzewodowej. Co więcej, względna zachorowalność spowodowana narażeniem na WCR w COVID-19 jest nieznana.

Zdajemy sobie sprawę, że na przebieg pandemii wpłynęło wiele czynników. Zanim nałożono ograniczenia, schematy podróżowania ułatwiały rozprzestrzenianie się wirusa, powodując wczesne szybkie rozprzestrzenianie się na całym świecie. Gęstość populacji, wyższy średni wiek populacji oraz czynniki społeczno-ekonomiczne z pewnością wpłynęły na wczesne rozprzestrzenianie się wirusa. Zanieczyszczenie powietrza, zwłaszcza pył zawieszony PM_{2,5} (2,5 mikrocząstek), prawdopodobnie nasila objawy u pacjentów z chorobą płuc COVID-19 [[129](#)].

Postulujemy, że WCR prawdopodobnie przyczynił się do wczesnego rozprzestrzeniania się i nasilenia COVID-19. Gdy agent zostanie ugruntowany w społeczności, jego zjadliwość wzrasta [[130](#)]. To założenie można zastosować do pandemii COVID-19. Przypuszczamy, że „gorące punkty” choroby, które początkowo rozprzestrzeniły się na całym świecie, zostały prawdopodobnie zasiane przez podróże lotnicze, które w niektórych obszarach były związane z wdrożeniem 5G. Jednak gdy choroba zadomowiła się w tych społecznościach, mogła łatwiej rozprzestrzenić się na sąsiednie regiony, gdzie populacje były mniej narażone na WCR. Jak można było oczekiwać, druga i trzecia fala pandemii rozprzestrzeniły się szeroko w społecznościach z WCR i bez WCR.

Pandemia COVID-19 dała nam możliwość dokładniejszego zagłębienia się w potencjalne niekorzystne skutki narażenia na WCR na zdrowie ludzi. Narażenie ludzi na WCR w otoczeniu znacznie wzrosło w 2020 r. jako „efekt uboczny” pandemii. Środki polegające na pozostaniu w domu mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się COVID-19 nieumyślnie spowodowały większe narażenie opinii publicznej na WCR, ponieważ ludzie prowadzili więcej działań związanych z biznesem i szkołą za pośrednictwem komunikacji bezprzewodowej. Telemedycyna stworzyła kolejne źródło ekspozycji WCR. Nawet pacjenci hospitalizowani, w szczególności pacjenci OIOM, doświadczyli zwiększonej ekspozycji na WCR, ponieważ nowe urządzenia monitorujące wykorzystywały systemy komunikacji bezprzewodowej, które mogą zaostrzać zaburzenia zdrowotne.

Kwestia związku przyczynowego może zostać zbadana w przyszłych badaniach. Na przykład badanie kliniczne można przeprowadzić w populacjach pacjentów z COVID-19 z podobnymi czynnikami ryzyka, aby zmierzyć dzienną dawkę WCR u pacjentów z COVID-19 i szukać korelacji z nasileniem i progresją choroby w czasie. Ponieważ częstotliwości nośne i modulacje urządzeń bezprzewodowych mogą się różnić, a gęstość mocy WCR stale się zmienia w danym miejscu, badanie to wymagałoby od pacjentów noszenia osobistych dozymetrów mikrofalowych (plakietek monitorujących). Ponadto można przeprowadzić kontrolowane badania laboratoryjne na zwierzętach, na przykład humanizowanych myszach zakażonych SARS-CoV-2, w których grupy zwierząt narażone na minimalny WCR (grupa kontrolna) oraz średnie i wysokie gęstości mocy WCR mogą być porównano pod kątem ciężkości i progresji choroby.

Główną zaletą tego artykułu jest to, że dowody opierają się na dużej części literatury naukowej, o której wielu naukowców z całego świata informowało przez kilka dziesięcioleci – na eksperymentalnych dowodach niekorzystnych skutków biologicznych ekspozycji na WCR na poziomach nietermicznych na ludzi, zwierzęta i komórki. Raport Bioinicjatywy [[42](#)], zaktualizowany w 2020 r., podsumowuje setki recenzowanych artykułów naukowych dokumentujących dowody nietermicznych skutków ekspozycji $\leq 1 \text{ mW/cm}^2$. Mimo to w niektórych badaniach laboratoryjnych nad negatywnymi skutkami zdrowotnymi WCR czasami wykorzystywano gęstość mocy przekraczającą 1 mW/cm^2 . W tym artykule prawie

wszystkie z analizowanych przez nas badań zawierały dane eksperymentalne przy gęstości mocy $\leq 1 \text{ mW/cm}^2$.

Potencjalną krytyką tego artykułu jest to, że niekorzystne bioefekty ekspozycji nietermicznych nie są jeszcze powszechnie akceptowane w nauce. Co więcej, nie są one jeszcze brane pod uwagę przy ustalaniu polityki zdrowia publicznego w wielu krajach. Kilkadziesiąt lat temu Rosjanie i mieszkańcy Europy Wschodniej zebrali znaczne dane na temat bioefektów nietermicznych, a następnie ustalili wytyczne dotyczące niższych limitów narażenia na promieniowanie o częstotliwości radiowej niż w USA i Kanadzie, to znaczy poniżej poziomów, w których obserwuje się efekty nietermiczne. Jednak wytyczne Federalnej Komisji Łączności (FCC, podmiot rządowy Stanów Zjednoczonych) i ICNIRP opierają się na limitach termicznych opartych na przestarzałych danych sprzed dziesięcioleci, co pozwala na narażenie społeczeństwa na znacznie wyższe gęstości mocy promieniowania o częstotliwości radiowej. Jeśli chodzi o 5G, przemysł telekomunikacyjny twierdzi, że jest bezpieczny, ponieważ jest zgodny z aktualnymi wytycznymi FCC i ICNIRP dotyczącymi ekspozycji na promieniowanie o częstotliwości radiowej. Wytyczne te powstały w 1996 roku [131], są przestarzałe i nie stanowią norm bezpieczeństwa. W związku z tym nie ma powszechnie akceptowanych norm bezpieczeństwa dotyczących narażenia na promieniowanie w komunikacji bezprzewodowej. Ostatnio organizacje międzynarodowe, takie jak Grupa Robocza EMF Europejskiej Akademii Medycyny Środowiskowej, zaproponowały znacznie niższe wytyczne, biorąc pod uwagę nietermiczne bioefekty ekspozycji na WCR z wielu źródeł [132].

Inną słabością tego artykułu jest to, że niektóre bioskutki ekspozycji na WCR są niespójnie opisywane w literaturze. Replikowane badania często nie są prawdziwymi replikami. Niewielkie różnice w metodzie, w tym niezgłoszone szczegóły, takie jak wcześniejsza historia narażenia organizmów, nierównomierne narażenie organizmu i inne zmienne, mogą prowadzić do niezamierzonej niespójności. Co więcej, nic dziwnego, że badania sponsorowane przez przemysł wykazują mniej niekorzystnych skutków biologicznych niż badania przeprowadzone przez niezależnych badaczy, co sugeruje stronniczość przemysłu [133]. Niektóre badania eksperymentalne, które nie są sponsorowane przez przemysł, również nie wykazały żadnych dowodów na szkodliwe skutki narażenia na WCR. Warto

jednak zauważyć, że badania wykorzystujące rzeczywiste narażenia na WCR z dostępnych na rynku urządzeń wykazały dużą spójność w ujawnianiu działań niepożądanych [[134](#)].

Bioefekty WCR zależą od określonych wartości parametrów fal, w tym częstotliwości, gęstości mocy, polaryzacji, czasu ekspozycji, charakterystyki modulacji, a także skumulowanej historii ekspozycji i poziomów tła pól elektromagnetycznych, elektrycznych i magnetycznych. W badaniach laboratoryjnych obserwowane bioefekty zależą również od parametrów genetycznych i parametrów fizjologicznych, takich jak stężenie tlenu [[135](#)]. Odtwarzalność biologicznych skutków narażenia na WCR była czasami trudna ze względu na brak zgłaszania i/lub kontrolowania wszystkich tych parametrów. Podobnie jak w przypadku promieniowania jonizującego, bioskutki narażenia na WCR można podzielić na deterministyczne, tj. efekty zależne od dawki i efekty stochastyczne, które wydają się losowe. Co ważne, bioefekty WCR mogą również obejmować „okna odpowiedzi” o określonych parametrach, w których pola o skrajnie niskim poziomie mogą mieć nieproporcjonalnie szkodliwe skutki [[136](#)]. Ta nieliniowość bioefektów WCR może skutkować dwufazową odpowiedzią, taką jak immunosupresja z jednego zakresu parametrów i nadmierna aktywacja immunologiczna z innego zakresu parametrów, prowadząc do zmian, które mogą wydawać się niespójne.

Zbierając raporty i analizując istniejące dane do tego artykułu, szukaliśmy wyników dostarczających dowodów na poparcie proponowanego związku między skutkami biologicznymi ekspozycji na WCR a COVID-19. Nie podjęliśmy próby ważenia dowodów. Literatura dotycząca narażenia na promieniowanie o częstotliwości radiowej jest obszerna i zawiera obecnie ponad 30 000 raportów badawczych sprzed kilkudziesięciu lat. Niespójności w nazewnictwie, szczegółowości i katalogowaniu słów kluczowych utrudniają poruszanie się w tej ogromnej literaturze.

Inną wadą tego artykułu jest to, że nie mamy dostępu do danych eksperymentalnych dotyczących ekspozycji 5G. W rzeczywistości niewiele wiadomo o narażeniu populacji na rzeczywisty WCR, który obejmuje narażenie na infrastrukturę WCR i mnóstwo urządzeń emitujących WCR. W związku z tym trudno jest dokładnie określić ilościowo średnią gęstość

mocy w danej lokalizacji, która jest bardzo zróżnicowana w zależności od czasu, konkretnej lokalizacji, interwału uśredniania czasu, częstotliwości i schematu modulacji. Dla konkretnej gminy zależy to od gęstości anteny, jakie protokoły sieciowe są używane, jak na przykład 2G, 3G, 4G, 5G, Wi-Fi, WiMAX (Worldwide Interoperability for Microwave Access), DECT (Digitally Enhanced Cordless Telecommunications), oraz RADAR (Wykrywanie i zasięg radiowy). Jest też WCR z wszechobecnych nadajników fal radiowych, w tym anten, stacje bazowe, inteligentne liczniki, telefony komórkowe, routery, satelity i inne aktualnie używane urządzenia bezprzewodowe. Wszystkie te sygnały nakładają się na siebie, dając całkowitą średnią gęstość mocy w danym miejscu, która zazwyczaj ulega znacznym wahaniom w czasie. Nie zgłoszono żadnych eksperymentalnych badań nad negatywnymi skutkami dla zdrowia lub kwestiami bezpieczeństwa 5G, a żadne z nich nie są obecnie planowane przez przemysł, chociaż jest to bardzo potrzebne.

Wreszcie, WCR ma nieodłączną złożoność, która sprawia, że bardzo trudno jest w pełni scharakteryzować sygnały bezprzewodowe w rzeczywistym świecie, które mogą być związane z niekorzystnymi skutkami biologicznymi. Cyfrowe sygnały komunikacyjne świata rzeczywistego, nawet z pojedynczych urządzeń bezprzewodowych, mają bardzo zmienne sygnały: zmienną gęstość mocy, częstotliwość, modulację, fazę i inne parametry zmieniające się w sposób ciągły i nieprzewidywalny w każdym momencie, co jest związane z krótkimi, szybkimi pulsacjami stosowanymi w cyfrowej komunikacji bezprzewodowej [[137](#)]. Na przykład podczas korzystania z telefonu komórkowego podczas typowej rozmowy telefonicznej intensywność emitowanego promieniowania zmienia się znacząco w każdej chwili w zależności od odbioru sygnału, liczby abonentów współdzielących pasmo częstotliwości, lokalizacji w infrastrukturze bezprzewodowej, obecności przedmiotów i powierzchni metalowych oraz tryb „mówiący” kontra tryb „bez mówienia”. Takie wahania mogą osiągnąć 100% średniego natężenia sygnału. Częstotliwość radiowa nośna stale zmienia się między różnymi wartościami w dostępnym paśmie częstotliwości. Im większa ilość informacji (tekst, mowa, internet, wideo itp.), tym bardziej złożone stają się sygnały komunikacyjne. Dlatego nie możemy dokładnie oszacować wartości tych parametrów sygnału, w tym składowych ELF, ani przewidzieć ich zmienności w czasie. Zatem, [137](#)].

Ten artykuł wskazuje na potrzebę dalszych badań na temat nietermicznej ekspozycji na WCR i jej potencjalnej roli w COVID-19. Co więcej, niektóre bioefekty ekspozycji na WCR, które tutaj omawiamy – stres oksydacyjny, stany zapalne i zaburzenia układu odpornościowego – są wspólne dla wielu chorób przewlekłych, w tym chorób autoimmunologicznych i cukrzycy. W związku z tym stawiamy hipotezę, że narażenie na WCR może być również potencjalnym czynnikiem przyczyniającym się do wielu chorób przewlekłych.

Gdy jakiś sposób działania stwarza zagrożenie dla zdrowia ludzkiego, należy podjąć środki ostrożności, nawet jeśli jasne związki przyczynowe nie zostały jeszcze w pełni ustalone. Dlatego musimy stosować zasadę ostrożności [[138](#)] dotyczącą bezprzewodowej sieci 5G. Autorzy wzywają decydentów do natychmiastowego wprowadzenia światowego moratorium na bezprzewodową infrastrukturę 5G, dopóki nie zostanie zapewnione jej bezpieczeństwo.

Kilka nierozwiązanych kwestii bezpieczeństwa powinno zostać rozwiązanych przed dalszym wdrożeniem bezprzewodowej sieci 5G. Pojawiły się pytania dotyczące 60 GHz, kluczowej częstotliwości 5G planowanej do szerokiego wykorzystania, która jest częstotliwością rezonansową cząsteczki tlenu [[139](#)]. Możliwe, że absorpcja tlenu o częstotliwości 60 GHz może wywołać niekorzystne bioefekty. Ponadto woda wykazuje szeroką absorpcję w obszarze widmowym GHz wraz ze szczytami rezonansowymi, na przykład silną absorpcję przy 2,45 GHz, która jest używana w routerach Wi-Fi 4G. Rodzi to kwestie bezpieczeństwa związane z ekspozycją biosfery na GHz, ponieważ organizmy składają się głównie z wody, a zmiany w strukturze wody spowodowane absorpcją GHz zostały zgłoszone, które wpływają na organizmy [[140](#)]. Biologiczne skutki przedłużonej ekspozycji całego ciała na WCR należy zbadać w badaniach na zwierzętach i ludziach, a także należy wziąć pod uwagę wytyczne dotyczące długoterminowej ekspozycji. W szczególności niezależni naukowcy powinni przeprowadzić wspólne badania w celu określenia skutków biologicznych ekspozycji w świecie rzeczywistym na częstotliwości WCR z modulacją cyfrową z wielu bezprzewodowych urządzeń komunikacyjnych. Testy mogą również obejmować rzeczywiste narażenie na wiele toksyn (chemicznych i biologicznych) [[141](#)], ponieważ wiele toksyn może prowadzić do efektów synergicznych. Potrzebne są

również oceny oddziaływania na środowisko. Po zrozumieniu długofalowych skutków biologicznych bezprzewodowej sieci 5G możemy ustalić jasne standardy bezpieczeństwa dotyczące limitów narażenia publicznego i zaprojektować odpowiednią strategię bezpiecznego wdrażania.

5. Wniosek

Patobiologia w znacznym stopniu pokrywa się między ekspozycją na COVID-19 i WCR. Przedstawione tutaj dowody wskazują, że mechanizmy zaangażowane w kliniczną progresję COVID-19 mogą być również generowane, zgodnie z danymi eksperymentalnymi, przez ekspozycję na WCR. Dlatego proponujemy związek między niekorzystnymi skutkami biologicznymi ekspozycji na WCR z urządzeń bezprzewodowych a COVID-19.

W szczególności przedstawione tutaj dowody potwierdzają założenie, że WCR, a w szczególności 5G, który obejmuje zagęszczanie 4G, mogły zaostriżyć pandemię COVID-19 poprzez osłabienie odporności gospodarza i zwiększenie zjadliwości SARS-CoV-2 poprzez (1) spowodowanie zmian morfologicznych w erytrocytach, w tym w tworzeniu echinocytów i rulonów, które mogą przyczyniać się do nadkrzepliwości; (2) upośledzenie mikrokrążenia i obniżenie poziomu erytrocytów i hemoglobiny zaostrażające niedotlenienie; (3) nasilanie dysfunkcji immunologicznej, w tym immunosupresja, autoimmunizacja i hiperzapalenie; (4) narastający komórkowy stres oksydacyjny i wytwarzanie wolnych rodników nasilających uszkodzenia naczyń i uszkodzenia narządów; (5) zwiększenie wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} niezbędne do wnikania, replikacji i uwalniania wirusa, oprócz promowania szlaków prozapalnych; oraz (6) pogorszenie arytmii serca i zaburzeń serca.

Narażenie na WCR jest szeroko rozpowszechnionym, ale często zaniedbywanym stresorem środowiskowym, który może wywoływać szereg niekorzystnych skutków biologicznych. Od dziesięcioleci niezależni naukowcy na całym świecie podkreślają zagrożenia dla zdrowia i

skumulowane szkody powodowane przez WCR [[42](#) , [45](#)]. Przedstawione tutaj dowody są zgodne z dużą liczbą ustalonych badań. Pracownicy służby zdrowia i decydenci powinni uznać WCR za potencjalnie toksyczny stresor środowiskowy. Wszystkim pacjentom i całej populacji należy przedstawić metody zmniejszania ekspozycji na WCR.

[Iść do:](#)

Podziękowanie

Autorzy potwierdzają niewielki wkład we wczesne wersje tego artykułu autorstwa Magdy Havas i Lyn Patricka. Jesteśmy wdzięczni Susan Clarke za pomocne dyskusje i sugestie zmian wczesnych wersji roboczych rękopisu.

[Iść do:](#)

Konflikt interesów

Autorzy oświadczają, że nie mają konfliktu interesów w przygotowaniu i publikacji tego manuskryptu. Nie istnieją żadne konkurencyjne interesy finansowe.

[Iść do:](#)

Bibliografia

[1] Centra Kontroli i Prewencji Chorób. *Triada epidemiologiczna*. Atlanta, Georgia: Centra Kontroli i Prewencji Chorób; 2020. [[Google Scholar](#)]

- [2] Balmori A. Zanieczyszczenie elektromagnetyczne przez maszty telefoniczne. *Wpływ na dziką przyrodę. Patofizjologia*. 2009; 16 : 191-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [3] Lin JC. Technologia komunikacji 5G i choroba koronawirusowa. *IEEE Microw Mag*. 2020; 21 :16–9. [[Google Scholar](#)]
- [4] Mordaczew VI. Korelacja między potencjalnym poziomem zanieczyszczenia elektromagnetycznego a niebezpieczeństwem COVID-19. *4G/5G/6G może być bezpieczne dla ludzi. Dokłady BGUIR*. 2020; 18 :96–112. [[Google Scholar](#)]
- [5] Tsiang A, Havas M. COVID-19 Przypisywane przypadki i zgony są statystycznie wyższe w stanach i hrabstwach z bezprzewodową telekomunikacją 5. generacji na falach milimetrowych w Stanach Zjednoczonych. *Med Res Arch*. 2021; 9 :2371. [[Google Scholar](#)]
- [6] Ing AJ, Kurki C, Zielony JP. COVID-19: Śladami Ernesta Shackletona. *Tułów*. 2020; 75 :693–4. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [7] Garg S, Kim L, Whitaker M, O'Halloran A, Cummings C, Holstein R i in. Wskaźniki hospitalizacji i charakterystyka pacjentów hospitalizowanych z laboratoryjnie potwierdzoną chorobą koronawirusową 2019 COVID-NET 14 States, 1-30 marca 2020 r. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 69 :458–64. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [8] Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S i in. Czynniki ryzyka związane z zespołem ostrej niewydolności oddechowej i śmiercią u pacjentów z chorobą koronawirusową. *JAMA Stażysta Med*. 2020; 180 :934-43. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [9] Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 Zapalenie płuc: różne terapie oddechowe dla różnych fenotypów. *Intensywna Terapia Med*. 2020; 46 :1099–102. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [10] Cecchini R, Cecchini AL. Patogeneza zakażenia SARS-CoV-2 jest związana ze stresem oksydacyjnym jako odpowiedzią na agresję. *Hipotezy Med*. 2020; 143 :110102. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [11] Cavezzi A, Troiani E, Corrao S. COVID-19: Hemoglobina, Iron and Hypoxia Beyond Inflammation, przegląd narracyjny. *Praktyka Clin*. 2020; 10 :1271. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [12] Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, Nigoghossian C i in. Global COVID-19 Thrombosis Collaborative Group, popierana przez ISTH, NATF, ESVM i IUA, wspierana przez grupę roboczą ESC ds. krążenia płucnego i funkcji prawej komory. COVID-19 i choroba zakrzepowa lub zakrzepowo-zatorowa: Implikacje dla profilaktyki, terapii przeciwzakrzepowej i obserwacji: najnowszy przegląd JACC. *JACC*. 2020; 75 :2950–73. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [13] Carfi A, Bernabei R, Landi F. Uporczywe objawy u pacjentów po ostrym COVID-19. *JAMA*. 2020; 324 :603–5. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [14] CNIRP. *Wytyczne Międzynarodowej Komisji Ochrony przed Promieniowaniem Niejonizującym (ICNIRP) dotyczące ograniczania ekspozycji na pola elektromagnetyczne (100 kHz do 300 GHz) 2020*; 118 :483–524. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [15] Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W. Używanie telefonu komórkowego a ryzyko guzów wewnątrzczaszkowych i ślinianek Metaanaliza. *Int J Occup Med Environ Health*. 2017; 30 :27–43. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [16] Sangün Ö, Dünder B, Çömlekçi S, Büyükgebiz A. Wpływ pola elektromagnetycznego na układ hormonalny u dzieci i młodzieży. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2016; 13 :531–45. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [17] Yakymenko I, Tsybulin O, Sidorik E, Henshel D, Kyrylenko O, Kyrylenko S. Utleniające mechanizmy aktywności biologicznej promieniowania o niskiej częstotliwości. *Elektromag Biol Med*. 2016; 35 :186–202. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [18] Ruediger HW. Genotoksyczne skutki pól elektromagnetycznych o częstotliwości radiowej. *Patofizjologia*. 2009; 16 :89–102. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [19] Asghari A, Khaki AA, Rajabzadeh A, Khaki A. Przegląd pól elektromagnetycznych (EMF) i układu rozrodczego. *Lekarz elektronów*. 2016; 8 :2655–62. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [20] Zhang J, Sumich A, Wang GY. Ostre skutki pola elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej emitowanego przez telefon komórkowy na funkcję mózgu. *Bioelektromagnetyka*. 2017; 38 :329–38. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [21] Pałka ML. Pola elektromagnetyczne o częstotliwości mikrofalowej (EMF) wywołują szerokie skutki neuropsychiatryczne, w tym depresję. *J Chem Neuroanat*. 2016; 75 :43–51. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [22] Avendano C, Mata A, Sanchez Sarmiento CA, Doncei GF. Używanie laptopów podłączonych do Internetu przez Wi-Fi zmniejsza ruchliwość ludzkich plemników i zwiększa fragmentację DNA plemników. *plodny steryl*. 2012; 97 :39–45. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [23] Buchner K, Eger H. Zmiany klinicznie ważnych neuroprzekazników pod wpływem modulowanych pól RF – długoterminowe badanie w warunkach rzeczywistych Umwelt Medizin Gesellschaft. 2011; 24 :44–57. [[Google Scholar](#)]
- [24] Navarro EA, Segura J, Portoles M, Gomez-Perretta C. Syndrom mikrofal: wstępne badanie w Hiszpanii. *Elektromag Biol Med*. 2003; 22 :161–9. [[Google Scholar](#)]
- [25] Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P, Kundi M. Objawy subiektywne, problemy ze snem i sprawność poznawcza u osób mieszkających w pobliżu stacji bazowych telefonów komórkowych. *Zajmij środowisko Med*. 2006; 63 :307–13. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [26] Magras IN, Xenos TD. Zmiany wywołane promieniowaniem RF w rozwoju prenatalnym myszy. *Bioelektromagnetyka*. 1997; 18 :455–61. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [27] Glaser ZR. *Projekt MF12.524.015-00043 Raport nr 2*. Bethesda, MD: Naval Medical Research Institute; 1972. Bibliography of Reported Biological Phenomena („Skutki”) i klinicznych manifestacji przypisywanych raportowi z badań nad promieniowaniem mikrofalowym i częstotliwościami radiowymi; s. 1–103. [[Google Scholar](#)]
- [28] Glaser ZR, Brązowy PF, Brązowy MS. Bibliografia zgłoszonych zjawisk biologicznych (skutki) i objawów klinicznych przypisywanych promieniowaniu mikrofalowemu i o częstotliwości radiowej: kompilacja i integracja raportu i siedmiu suplementów. *Bethesda, MD: Instytut Badań Medycznych Marynarki Wojennej*. 1976: 1–178. [[Google Scholar](#)]
- [29] Belyaev IY, Shcheglov VS, Alipov YD, Polunin VA. Efekt rezonansu fal milimetrowych w zakresie mocy od 10(-19) do 3 x 10(-3) W/cm² na komórki *Escherichia coli* w różnych stężeniach. *Bioelektromagnetyka*. 1996; 17 :312–21. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [30] Grigoriev YG, Grigoriev OA, Iwanow AA, Lyaginskaya AM, Merkulov AV, Shagina NB i in. Badania potwierdzające sowieckich badań nad immunologicznymi skutkami mikrofal: rosyjskie wyniki immunologii. *Bioelektromagnetyka*. 2010; 31 :589-602. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [31] Grigoriev Y. Komunikacja mobilna i zdrowie ludności: ocena ryzyka, problemy społeczne i etyczne. *Ekolog*. 2012; 32 : 193-200. [[Google Scholar](#)]
- [32] Repacholi M, Grigoriev Y, Buschmann J, Pioli C. Podstawa naukowa sowieckich i rosyjskich standardów częstotliwości radiowych dla ogółu społeczeństwa. *Bioelektromagnetyka*. 2012; 33 :623–33. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [33] Pakhomov A, Murphy M. Kompleksowy przegląd badań nad biologicznymi skutkami pulsacyjnego promieniowania o częstotliwości radiowej w Rosji i byłym Związku Radzieckim. 2011 [[Google Scholar](#)]
- [34] Bielajew IJ. Zależność nietermicznych efektów biologicznych mikrofal od zmiennych fizycznych i biologicznych: implikacje dla standardów odtwarzalności i bezpieczeństwa. *Eur J Oncol*. 2010; 5 :187-218. [[Google Scholar](#)]
- [35] Franzen J. Szerokopasmowa propagacja impulsów w liniowych bio-dielektrykach dyspersyjnych z wykorzystaniem transformacji Fouriera. *Raport Laboratorium Badawczego Sił Powietrznych Stanów Zjednoczonych nr AFRL-HE-BR-TR-1999-0149*. 1999 luty; [[Google Scholar](#)]
- [36] Albanese R, Penn J, Medina R. Krótkotrwała propagacja impulsów mikrofalowych przez rozproszone media biologiczne. *J Opt Soc Am A*. 1989; 6 :1441–6. [[Google Scholar](#)]
- [37] Lin-Liu S, Adey WR. Modulowane amplitudą pola mikrofalowe o niskiej częstotliwości zmieniają szybkość wpływu wapnia z synaptosomów. *Bioelektromagnetyka*. 1982; 3 :309–22. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [38] Penafiel LM, Litovitz T, Krause D, Desta A, Mullins MJ. Rola modulacji na wpływ mikrofal na aktywność dekarboksylazy ornityny w komórkach L929. *Bioelektromagnetyka*. 1997; 18 , 132–41. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [39] Huber R, Treyer V, Borbely AA, Schuderer J, Gottselig JM, Landolt HP, Werth E, et al. Pola elektromagnetyczne, takie jak te z telefonów komórkowych, zmiany regionalnego przepływu krwi w mózgu oraz EEG podczas snu i czuwania. *J Sen Res*. 2002; 11 :289–95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [40] Panagopoulos DJ, Karabarbounis A, Margaritis LH. Mechanizm działania pól elektromagnetycznych na ogniwa. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 298 :95–102. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [41] Panagopoulos DJ. Komentarze na temat promieniowania fal milimetrowych (MM) Palla i promieniowania mikrofalowego dają głęboko przenikliwe efekty: biologia i fizyka. *Zdrowie środowiska Rev*. 2021; 2021 : 165. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [42] Mędrzec C, Stolarz DO. Grupa Robocza BioInicjatywy. Raport BioInitiative: uzasadnienie dla biologicznego standardu narażenia publicznego na promieniowanie elektromagnetyczne. *Zaktualizowano 2014-2020*. 2012. <http://www.bioinitiative.org> .
- [43] Belpomme D, Hardell L, Belyaev I, Burgio E, Carpenter DO. Termiczne i nietermiczne skutki zdrowotne promieniowania niejonizującego o niskiej intensywności: perspektywa międzynarodowa (przegląd) *Zanieczyszczenie środowiska*. 2018; 242 :643–58. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [44] Di Ciaula A. W kierunku systemów komunikacji 5G: czy są konsekwencje zdrowotne? *Int J Hyg Environ Health*. 2018; 221 :367–75. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [45] Russell CL. Rozszerzenie bezprzewodowej telekomunikacji 5G: konsekwencje dla zdrowia publicznego i środowiska. *Rozdz.* 2018; 165 :484-95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [46] Miller AB, Sears ME, Morgan LL, Davis DL, Hardell L, Oremus M, et al. Zagrożenia dla zdrowia i dobrego samopoczucia spowodowane promieniowaniem o częstotliwości radiowej emitowanym przez telefony komórkowe i inne urządzenia bezprzewodowe. *Front Zdrowia Publicznego*. 2019; 7 :223. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [47] Pakhomov AG, Akyel Y, Pakhomov ON, Stuck BE, Murphy MR. Stan obecny i implikacje badań nad biologicznymi skutkami fal milimetrowych. *Bioelektromagnetyka*. 1998; 19 :393–413. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [48] Betskij OV, Lebediewa NN. *W: Kliniczne zastosowanie medycyny bioelektromagnetycznej*. Nowy Jork: Marcel Decker; 2004. Fale milimetrowe o niskiej intensywności w biologii i medycynie; s. 30–61. [[Google Scholar](#)]
- [49] Kostoff RN, Blok JA, Solka JL, Briggs MB, Rushenberg RL, Stump JA, et al. Odkrywanie literatury: przegląd. *Zgłoś się do Biura Badań Morskich*. 2007:1-58. [[Google Scholar](#)]

- [50] Havas M. Promieniowanie z technologii bezprzewodowej wpływa na krew, serce i autonomiczny układ nerwowy. *Zdrowie środowiska Rev.* 2013; 28 :75–84. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [51] Rubik B. Czy krótkotrwale narażenie na promieniowanie telefonu komórkowego wpływa na krew? *Wise Trad Food Farm Sztuka uzdrawiania.* 2014; 15 :19–28. [[Google Scholar](#)]
- [52] Wagner C, Steffen P, Svetina S. Agregacja czerwonych krwinek: od Rouleaux do tworzenia skrzepów. *Comput Rendus Phys.* 2013; 14 :459–69. [[Google Scholar](#)]
- [53] Lakhdari N, Tabet B, Boudraham L, Laoussati M, Aissanou S, Beddou L, et al. Urazy czerwonych krwinek i hipersegmentowane neutrofile w COVID-19 Peripheral. *medRxiv.* 2020; 2020 :20160101. [[Google Scholar](#)]
- [54] Lei Y, Zhang J, Schiavon CR, He M, Chen L, Shen H, et al. Białko kolce SARS-CoV-2 zaburza funkcję śródbłonna poprzez regulację w dół ACE2. *Circ Res.* 2021; 128 :1323–6. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [55] Zhang S, Liu Y, Wang X, Yang L, Li H, Wang Y i in. SARS-CoV-2 wiąże płytkowy ACE2 w celu nasilenia zakrzepicy w COVID-19. *J Hematol Oncol.* 2020; 13 :120. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [56] Park Narodowy Zaliubowskaja. Biologiczny wpływ milimetrycznych fal radiowych. *Vrachebnoye Delo.* 1977; 3 :116-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [57] Park Narodowy Zaliubowskaja, RI Kisielew. Wpływ fal radiowych o milimetrycznym zakresie częstotliwości na organizm człowieka i zwierząt. *Gigiyena I Sanitaria.* 1978; 8 :35–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [58] Wenzhong L, Li H. COVID-19 atakuje łańcuch 1-beta hemoglobiny i przechwytyuje porfiryne w celu zahamowania metabolizmu hemu. *ChemRxiv.* 2020; 2020 :26434. [[Google Scholar](#)]
- [59] Lippi G, Mattiuzzi C. Wartość hemoglobiny może być zmniejszona u pacjentów z ciężką chorobą koronawirusową 2019. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2020;42 , 116–7. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [60] Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. Ekspresja ACE2 w ludzkim sercu wskazuje na nowy potencjalny mechanizm uszkodzenia serca wśród pacjentów zakażonych SARS-CoV-2. *Res. Cardiovasc.* 2020; 116 :1097–100. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [61] Algassim, AA, Elghazaly AA, Alnahdi AS, Mohammed-Rahim OM, Alanazi AG, Aldhuwayhi NA, et al. Prognostyczne znaczenie poziomu hemoglobiny i autoimmunologicznej niedokrwistości hemolitycznej w zakażeniu SARS-CoV-2. *Ann Hematol.* 2021; 100 :37–43. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [62] Ghahramani S, Tabrizi R, Lankarani KB, Kashani SMA, Rezaei S, Zeidi N, et al. Cechy laboratoryjne ciężkich i nieciężkich pacjentów z COVID-19 w populacjach azjatyckich: przegląd

systematyczny i metaanaliza. *Eur J Med Res.* 2020; 25:30 . [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[63] Cheng L, Li HL, Li C, Liu C, Yan S, Chen H, et al. Ferritin in the Coronavirus Disease 2019 (COVIDvirus A Systematic Review i Meta?etaemati. *J Clin Lab Anal.* 2020; 34 :e23618. [[Artykuł wolny od PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[64] Tobin MJ, Laghi F, Jubran A. Dlaczego cicha hipoksemia COVID-19 jest zaskakująca dla lekarzy. *Jestem J Respir.* 2020; 202 :356–60. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[65] Ejigu T, Patel N, Sharma A, Vanjarapu JMR, Nookala V. Transfuzja krwinek czerwonych jako potencjalna opcja leczenia u pacjentów z COVID-19 z hipoksemiczną niewydolnością oddechową: opis przypadku. *Kureusz.* 2020; 12 :e8398. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[66] Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS i in. Zakażenie komórek śródbłónka i zapalenie śródbłónka w COVID-19. *Lancet.* 2020; 395 :1417-8. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[67] Betteridge DJ. Co to jest stres oksydacyjny? *Metabolizm.* 2000;49 (2 Suplement 1):3–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[68] Giamarellos-Bourboulis E, Netea MG, Rovina N, Akinosoglou K, Antoniadou A, Antonakos N, et al. Złożona dysregulacja immunologiczna u pacjentów z COVID-19 z ciężką niewydolnością oddechową. *Mikrob gospodarza komórkowego.* 2020; 27 :992–1000. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[69] Hadjadj J, Yatim N, Barnabei L, Corneau A, Boussier J, Smith N, et al. Upośledzona aktywność interferonu typu 1 i reakcje zapalne w ciężkich patentach na COVID-19. *Nauki ścisłe.* 2020; 369 :718–24. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[70] Dasdag S, Akdag MZ. Związek między częstotliwościami radiowymi emitowanymi przez technologie bezprzewodowe a stresem oksydacyjnym. *J Chem Neuroanat.* 2016;75 :85–93. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[71] Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, Kihara Y. Funkcja śródbłónka i stres oksydacyjny w chorobach układu krążenia. *Okólnik J.* 2009; 73 , 411–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[72] Polonikov A. Endogenne niedobór glutationu jako najbardziej prawdopodobna przyczyna poważnych objawów i śmierci u pacjentów z COVID-19. *ACS Infect Dis.* 2020; 6 :1558–62. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

[73] Guloyan V, Oganessian B, Baghdasaryan N, Yeh C, Singh M, Guilford F, et al. Suplementacja glutationem jako terapia wspomagająca w COVID-19. *Przeciwwutleniacze (Bazylea, Szwajcaria)* 2020; 9 :914. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [74] Marushchak M, Maksiv K, Krynytska I, Dutchak O, Behosh N. Nasilenie stresu oksydacyjnego we współistniejącej przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP) i nadciśnieniu: czy to zależy od polimorfizmów genów ACE i AGT? *J Med Życie*. 2019; 12 :426–34. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [75] Choromańska B, Mysiliwiec P, Luba M, Wojskowicz P, Myśliwiec H, Choromańska K, et al. Wpływ nadciśnienia i zespołu metabolicznego na stres nitrosatywny i metabolizm glutationu u pacjentów z otyłością olbrzymią. *Oxid Med Cell Longev*. 2020; 2020 :1057570. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [76] Lutchmansingh FK, Hsu JW, Bennett FI, Badaloo AV, Mcfarlane-Anderson N, Gordon-Strachan GM, et al. Metabolizm glutationu w cukrzycy typu 2 i jego związek z powikłaniami mikrokrążenia i glikemią. *PLoS Jeden*. 2018; 13 :e0198626. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [77] Horowitz RI, Freeman PR, Bruzzese J. Skuteczność terapii glutationem w łagodzeniu duszności związanej z zapaleniem płuc COVID-19: raport z 2 przypadków. *Oddech Med*. 2020; 30 :101063. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [78] Peraica M, Marijanovic AM, Flajs D, Domijan AM, Gajski G, Garaj-Vrhovac G. Stres oksydacyjny u pracowników narażonych zawodowo na promieniowanie mikrofalowe. *Toksykol Lett*. 2008;180 :38–9. [[Google Scholar](#)]
- [79] Garaj-Vrhovac V, Gajski G, Pazanin S, Sarolic A, Domijan D, Flajs D, et al. Ocena uszkodzeń cytotetycznych i stresu oksydacyjnego u personelu wystawionego na działanie pulsacyjnego promieniowania mikrofalowego morskiego sprzętu radarowego. *Int J Hyg Environ Health*. 2011; 214 :59–65.[[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [80] Zothansiana Zosangzuali M, Lalramdinpuii M, Jagetia GC. Wpływ promieniowania o częstotliwości radiowej na uszkodzenia DNA i przeciwutleniacze w limfocytach krwi obwodowej ludzi mieszkających w pobliżu stacji bazowych telefonów komórkowych. *Elektromag Biol Med*. 2017; 36 :295–305. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [81] Moustafa YM, Moustafa RM, Belacy A, Abou-El-Ela SH, Ali FM. Wpływ ostrej ekspozycji na pola o częstotliwości radiowej telefonów komórkowych na aktywność nadtlenku lipidów w osoczu i antyoksydazy w ludzkich erytrocytach. *J Pharm Biomed Anal*. 2001; 26 :605-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [82] Hassan NS, Rafaat BM, Aziz SW. Modulacyjna rola ekstraktu z pestek winogron na hemolizę erytrocytów i stres oksydacyjny wywołany promieniowaniem mikrofalowym u szczurów. *Int J Integr Biol*. 2010; 10 :106-11. [[Google Scholar](#)]
- [83] Yurekli AI, Ozkan M, Kalkan T, Saybasili H, Tuncel H, Atukeren P, et al. Promieniowanie elektromagnetyczne stacji bazowej GSM i stres oksydacyjny u szczurów. *Elektromag Biol Med*. 2006; 25 :177–88.[[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [84] Dasdag S, Bilgin HM, Akdag MZ, Celik H, Aksen F. Wpływ długotrwałej ekspozycji telefonu komórkowego na procesy utleniająco-antyoksydacyjne i tlenek azotu u szczurów. *Biotechnol Sprzęt Biotechnol.* 2008;22 :992-7. [[Google Scholar](#)]
- [85] Alkis ME, Akdag MZ, Dasdag S. Wpływ promieniowania mikrofalowego o niskiej intensywności na parametry utleniacza-przeciwutleniacza i uszkodzenia DNA w wątrobie szczurów. *Bioelektromagnetyka.* 2021; 42 :76–85. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [86] Loscalzo J. Stres oksydacyjny: kluczowy determinant zakrzepicy miażdżycowej. *Biochem Soc Trans.* 2003; 31 :1059–61. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [87] Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Nieprawidłowe parametry krzepnięcia są związane ze złym rokowaniem u pacjentów z nowym koronawirusowym zapaleniem płuc. *J Thromb Haemost.* 2020; 18 :844–7. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [88] Klok FA, Kruip MJ, Van der Meer NJ, Arbous MS, Gommers DA, Kant KM i in. Częstość powikłań zakrzepowych u krytycznie chorych pacjentów na OIT z COVID-19. *Res.* 2020; 191 :145-7. [[artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [89] Zaim S, Chong JH, Sankaranarayanan V, Harky A. COVID-19 i Multi-Organ Response. *Curr Probl Kardiol.* 2020; 2020 : 100618. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [90] Yaghi S, Ishida K, Torres J, Mac Grory B, Raz E, Humbert K i in. SARS-CoV-2 i udar mózgu w nowojorskim systemie opieki zdrowotnej. *Udar.* 2020; 51 :2002-11. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [91] Bandara P, Weller S. Choroba sercowo-naczyniowa: czas na identyfikację pojawiających się środowiskowych czynników ryzyka. *Eur J Poprzednia Kardiol.* 2017; 24 :1819–23. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [92] Esmekaya MA, Ozer C, Seyhan N. 900 MHz modulowane impulsowo promieniowanie o częstotliwości radiowej indukuje stres oksydacyjny w tkankach serca, płuc, jąder i wątroby. *Biofizyka Gen Physiol.* 2011; 30 :84–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [93] Cao X. COVID-19: Immunopatologia i jej implikacje w terapii. *Nat Rev Immunol.* 2020; 20 :269–70. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [94] Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y i in. Rozregulowanie odpowiedzi immunologicznej u pacjentów z koronawirusem 2019 (COVID-19) w Wuhan w Chinach. *Clin Infect Dis.* 2020; 71 :762-8. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [95] McRee DI. Radzieckie i wschodnioeuropejskie badania nad biologicznymi skutkami promieniowania mikrofalowego. *Proc. IEEE.* 1980; 68 :84–91. [[Google Scholar](#)]
- [96] Baranski S. Wpływ przewlekłego napromieniania mikrofalami na układ krwiotwórczy świnek morskich i królików. *Aerosp Med.* 1971; 42 : 1196-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [97] Nageswari KS, Sarma KR, Rajvanshi VS, Sharan R, Sharma M, Barathwal V i in. Wpływ przewlekłego promieniowania mikrofalowego na odporność limfocytów T u królika. *wewn.* 1991; 35 :92-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [98] Adang D, Remacle C, Vander Vorst A. Wyniki długotrwałej ekspozycji szczurów na mikrofałę o niskim poziomie. *Teoria IEEE Trans Microw Tech.* 2009; 57 :2488–97. [[Google Scholar](#)]
- [99] McRee DI, Faith R, McConnell EE, Guy AW. Długotrwałe napromienianie królików mikrofalami 2450 MHz cw: ocena skutków hematologicznych i immunologicznych. *J Microw Power Electromagn Energia.* 1980; 15 :45–52. [[Google Scholar](#)]
- [100] Johansson O. Zaburzenie układu odpornościowego przez pola elektromagnetyczne jest potencjalną przyczyną uszkodzenia komórek i redukcji naprawy tkanek, które mogą prowadzić do choroby i upośledzenia. *Patofizjologia.* 2009; 16 :157–77. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [101] Szmigielski S. Reakcja układu immunologicznego na niskopoziomowe ekspozycje RF/MW. *Sci Całkowite środowisko.* 2013; 454-455 :393-400. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [102] Zhou F, Ting Y, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Przebieg kliniczny i czynniki ryzyka śmiertelności dorosłych pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19 w Wuhan w Chinach: retrospektywne badanie kohortowe. *Lancet.* 2020; 395 :1054–62. [[Artykuł bezpłatny PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [103] Yang M. Cell Pyroptosis, potencjalny patogenny mechanizm infekcji 2019-nCoV. *NaukaOtwarta.* 2020 [[Google Scholar](#)]
- [104] Upadhyay J, Tiwari N, Ansari MN. Rola markerów stanu zapalnego u pacjentów z chorobą koronawirusową (COVID-19): przegląd. *Exp Biol Med.* 2020; 245 :1368–75. [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [105] Shandala MG, Rudnev MI, Vinogradov GK, Belonoshko NC, Goncharova NM. Immunologiczne i hematologiczne efekty mikrofał przy małych gęstościach mocy. W: *Proceedings of International Union of Radio Science Symposium na temat biologicznych skutków fał elektromagnetycznych.* 84 Airline, Wirginia; 1977.[[Google Scholar](#)]
- [106] Grigoriev YG, Iwanow AA, Lyaginskaya AM, Merkulov AV, Stepanov VS, Shagina NB. Procesy autoimmunologiczne po długotrwałym niskim narażeniu na pola elektromagnetyczne (wyniki eksperymentalne) Część I. *Łączność mobilna i zmiany warunków elektromagnetycznych ludności. Potrzeba dodatkowego uzasadnienia istniejących norm higienicznych.* *Biofizyka.* 2010;551041-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [107] Grigoriev YG. Dowody na wpływ na układ odpornościowy. Układ odpornościowy i EMF RF. *Bioinicjatywa Rep.* 2012; 8 :1-24. [[Google Scholar](#)]
- [108] Szabo I, mgr Rojavin, Rogers, TJ, Ziskin MC. Reakcje keratynocytów na ekspozycję na fale milimetrowe *in vitro* . *Bioelektromagnetyka.* 2001; 22 :358–64. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [109] Makar V, Logani M, Szabo I, Ziskin M. Wpływ fal milimetrowych na indukowane cyklofosfamidem tłumienie funkcji komórek T. *Bioelektromagnetyka*. 2003; 24 :356–65. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [110] Waliczek J. Wpływ pola elektromagnetycznego na komórki układu odpornościowego: rola sygnalizacji wapniowej. *FASEB J*. 1992; 6 :3177–85. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [111] Panagopoulos DJ, Messini N, Karabarbounis A, Filippidis AL, Margaritis LH. Mechanizm działania oscylujących pól elektrycznych na komórkach. *Biochem Biophys Res Commun*. 2000; 272 : 634–40. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [112] Palka ML. Pola elektromagnetyczne działają poprzez aktywację kanałów wapniowych bramkowanych napięciem, aby wywołać korzystne lub niekorzystne skutki. *J Komórka Mol Med*. 2013; 17 :958–65. [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [113] Chen X, Cao R, Zhong W. Hostują kanały wapniowe i pompy w infekcjach wirusowych. *Komórki*. 2019; 9:94 . [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [114] Solaimanzadeh I. Nifedypina i amlodypina są związane z poprawą śmiertelności i zmniejszonym ryzykiem intubacji i wentylacji mechanicznej u starszych pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19. *Kureusz*. 2020; 12 :e8069. [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [115] Straus MR, Bidon M, Tang T, Whittaker GR, Daniel S. Zatwierdzone przez FDA blokery kanału wapniowego hamują zakaźność SARS-CoV-2 w komórkach nabłonka płuc. *BioRxiv*. 2020; 2020 :214577. [[Google Scholar](#)]
- [116] Sen CK, Roy S, Packer L. Zaangażowanie wewnątrzkomórkowego Ca²⁺ w aktywację NF-κB indukowaną przez utleniacze. *FEBS Lett*. 1996; 385 :58–62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [117] Do LA, Anderson J, Mulholland EK, Licciardi PV. Czy dane z kohort pediatrycznych mogą rozwiązać zagadkę COVID-19? *PLoS Patog*. 2020; 16 :e1008798. [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [118] Atri D, Siddiqi HK, Lang JP, Nauffal V, Morrow DA, Bohula EA. COVID-19 dla kardiologa: podstawowa wirusologia, epidemiologia, objawy kardiologiczne i potencjalne strategie terapeutyczne. *JACC Back Transl Sci*. 2020; 5 :518–36. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [119] Dherange P, Lang J, Qian P, Oberfeld B, Sauer WH, Koplan B, et al. Arytmie i COVID-19: przegląd. *Elektrofizjol JACC Clin*. 2020; 6 :1193–204. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [120] Colon CM, Barrios JG, Chiles JW, McElwee SK, Russell DW, Maddox WR, et al. Arytmie przedsionkowe u pacjentów z COVID-19. *Elektrofizjol JACC Clin*. 2020; 6 :1189–90. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- [121] Gökmen N, Erdem S, Toker KA, Ocmen E, Ozkure A. Analiza ekspozycji na pola elektromagnetyczne na oddziale intensywnej terapii. *Turk J Anestezjol Reanim.* 2016; 44 :236–40. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [122] Sandoval Y, Januzzi JL, Jaffe AS. Troponina sercowa do oceny uszkodzenia mięśnia sercowego w COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 76 :1244–58. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [123] Unik CH. Kliniczne i higieniczne aspekty ekspozycji na pola elektromagnetyczne. Skutki biologiczne i konsekwencje zdrowotne promieniowania mikrofalowego. Przegląd literatury sowieckiej i wschodnioeuropejskiej. *W: Symposium Proceedings, Richmond, VA.* 1969 17 września. [[Google Scholar](#)]
- [124] Jauchem JR. Narażenie na pola elektromagnetyczne o bardzo niskiej częstotliwości i promieniowanie o częstotliwości radiowej: wpływ na układ sercowo-naczyniowy u ludzi. *Int Arch Occup Environ Health.* 1997; 70 :9–21. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [125] Czarny DR, Heynick LN. Wpływ częstotliwości radiowej na komórki krwi funkcje sercowe, endokrynologiczne i immunologiczne. *Bioelektromagnetyka.* 2003; 6 :S187–95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [126] Havas M, Marrongelle J, Pollner B, Kelley E, Rees CRG, Tully L. Badanie prowokacyjne z wykorzystaniem zmienności rytmu serca pokazuje, że promieniowanie mikrofalowe z bezprzewodowego telefonu 2,4 GHz wpływa na autonomiczny układ nerwowy. *Biblioteka Eur J Oncol.* 2010; 5 :271–98. [[Google Scholar](#)]
- [127] Saili L, Hanini A, Smirani C, Azzouz I, Sakly M, Abdelmelek H, et al. Wpływ ostrej ekspozycji na sygnały WIFI (2,45 GHz) na zmienność serca i ciśnienie krwi u królików Albino. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2015; 40 :600-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [128] Cleary SF. Skutki biologiczne i konsekwencje zdrowotne promieniowania mikrofalowego. Przegląd literatury sowieckiej i wschodnioeuropejskiej. *W: Symposium Proceedings, Richmond, VA 1969 17 września. Raport BRH/DBE nr 70-2.* 1970 [[Google Scholar](#)]
- [129] Fiasca F, Minelli M, Maio D, Minelli M, Vergallo I, Necozone S, et al. Powiązania między wskaźnikami zachorowalności na COVID-19 a narażeniem na PM_{2,5} i NO₂ : ogólnokrajowe badanie obserwacyjne we Włoszech. *Int J Environ Res Zdrowie publiczne.* 2020; 17 :9318. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [130] Hoyt JR, Langwig KE, Sun K, Parise KL, Li A, Wang Y, et al. Dynamika zbiorników środowiskowych pozwala przewidzieć globalne wzorce infekcji i wpływ na populację choroby grzybiczej zespołu białego nosa. *PNAS.* 2020; 117 :7255–62. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [131] Federalna Komisja Łączności (FCC). Wytyczne dotyczące oceny wpływu promieniowania o częstotliwości radiowej na środowisko. *FCC96-326; ET kwit nr 93-62.* 1996 [[Google Scholar](#)]

- [132] Belyaev I, Dean A, Eger H, Hubmann G, Jandrisovits R, Kern M, et al. Wytyczne EUROPAEM dotyczące pól elektromagnetycznych 2016 dotyczące zapobiegania, diagnozowania i leczenia problemów zdrowotnych i chorób związanych z polami elektromagnetycznymi. *Zdrowie środowiska Rev.* 2016; 31 :363–97. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [133] Huss A, Egger M, Hug K, Huwiler-Muntener K, Roosli M. Źródło finansowania i wyniki badań skutków zdrowotnych korzystania z telefonu komórkowego: systematyczny przegląd badań eksperymentalnych. *Perspektywa zdrowia środowiska.* 2007; 115 :14. [[bezpłatny artykuł PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [134] Panagopoulos DJ. Porównanie uszkodzeń DNA wywołanych przez telefonię komórkową i inne rodzaje pól elektromagnetycznych wytworzonych przez człowieka. *Mutat Res.* 2019; 781 :53–62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [135] Belyaev IY, Shcheglov VS, Alipow ED, Uszałow WD. Nietermiczny wpływ mikrofal o bardzo wysokiej częstotliwości na konformację chromatyny w komórkach Zależność *in vitro* od czynników fizycznych, fizjologicznych i genetycznych. *Technologia teorii IEEE Trans Microw.* 2000; 48 :2172–9. [[Google Scholar](#)]
- [136] Blackman CF, Kinney LS, Houyse DE, dołącza do WT. Wiele okien o dużej gęstości mocy i ich możliwe pochodzenie. *Bioelektromagnetyka.* 1989; 10 :115–28. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [137] Panagopoulos DJ, Cammaerts MC, Favre D, Balmori A. Komentarze na temat wpływu pól o częstotliwości radiowej na środowisko ze stacji bazowych telefonów komórkowych. *Crit Rev Environ Sci Technol.* 2016; 46 :885–903. [[Google Scholar](#)]
- [138] Kriebel D, Tickne J, Epstein P, Lemons PJ, Levins R, Loechler EL, et al. Zasada ostrożności w naukach o środowisku. *Perspektywa zdrowia środowiska.* 2001; 109 :871–6. [[Artykuł darmowy PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [139] Tretiakov MY, Koshelev MA, Dorovskikh VV, Makarov DS, Rosenkranz PW. Pasma tlenu 60 GHz: precyzyjne poszerzenie i centralne częstotliwości linii o drobnej strukturze, profil absolutnej absorpcji przy ciśnieniu atmosferycznym i rewizja współczynników mieszania. *J Mol Spectrosc.* 2005; 231 :1–14. [[Google Scholar](#)]
- [140] Torgomyan H, Kalantaryan V, Trchounian A. Napromieniowanie elektromagnetyczne o niskiej intensywności o częstotliwościach 70,6 i 73 GHz wpływa na wzrost *Escherichia coli* i zmienia właściwości wody. *Biochemia komórki.* 2011; 60 :275–81. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [141] Kostoff RN, Heroux P, Aschner M, Tsatsakis A. Negatywne skutki zdrowotne technologii sieci mobilnych 5G w rzeczywistych warunkach. *Toksykol Lett.* 2020; 323 :35–40. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [J Clin Transl Res. 2021 26 października; 7\(5\): 666-681.](#) »
 - Dowód na związek między COVID-19 a narażeniem na promieniowanie o częstotliwości radiowej z komunikacji bezprzewodowej, w tym 5G

2021 26 października; 7 (5) : 666–681.
Opublikowano online 2021 29 września.

Dowód na związek między COVID-19 a narażeniem na promieniowanie o częstotliwości radiowej z komunikacji bezprzewodowej, w tym 5G

Beverly Rubik, Robert R. Brown

Adres do korespondencji: Beverly Rubik College of Integrative Medicine & Health Sciences, Saybrook University, Pasadena CA; Institute for Frontier Science, Oakland, Kalifornia, USA

Edytor obsługi:

Michał Heger Wydział Farmaceutyki, Uniwersytet w Utrechcie, Holandia
Wydział Farmaceutyki, Jiaxing University Medical College, Zhejiang, Chiny

Przejrzyj oś czasu:

Otrzymano: 10 marca 2021

Decyzja redakcyjna: 12 maja 2021

Otrzymano rewizję: 11 czerwca 2021 r.

Decyzja redakcyjna: 28 czerwca 2021 r.

Otrzymano rewizję: 28 lipca 2021 r.

Decyzja redakcyjna: 03 sierpnia 2021

Otrzymano rewizję: 25 sierpnia 2021 r.

Decyzja redakcyjna: 25 sierpnia 2021 r.

Opublikowano online: 29 września 2021 r.

1. Decyzja redakcyjna:

11 czerwca-2021